This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

Library of
Thomas B. Curtis, M.D.
bequeathed to the
Boston Medical Library
Association.
1881.

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER.

Paris-Imp. PAUL DUPONT 41 rue Jean-Jacques-Rousseau.

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

RECUEIL TRIMESTRIEL
ANALYTIQUE, CRITIQUE ET BIBLIOGRAPHIQUE

DIRIGÉ PAR

GEORGES HAYEM

Agrégé de la Faculté de médecine de Paris, médecin des hôpitaux.

COMITÉ DE RÉDACTION : Dr P. BERGER ; Dr H. RENDU.

Collaborateurs : MM. CH. ABADIE, J. BEX, BOUCHEREAU, R. CALMETTES, CARRIÈRE, H. CHOUPPE, DANLOS, DEBOVE, DELENS, DREYFUS, MATHIAS DUVAL, L. E. DUPUY, FARABEUF, GINGEOT, GOUGUENHEIM, HANOT, E. HARDY, HOMOLLE, H. HUCHARD, KLEIN, LABADIE-LAGRAVE, MAGNAN, MARCANO, MORACHE, PAULIER, CH. PÉRIER PITRES, PORAK, J. RENAUT, RICHELOT, C. SCHWARTZ, SEVESTRE, STRAUS, F. TERRIER, THOMAS, THORENS, TROISIER, C. ZUBER.

Secrétaire de la rédaction : Dr A. CARTAZ.

CINQUIÈME ANNÉE

TOME IX

PARIS
G. MASSON, ÉDITEUR
LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
Boulevard Saint-Germain, en face de l'École-de-Médecine

1877

SOMMAIRE DU N° 1

DU TOME NEUVIÈME.

ANATOMIE.

Topographie crânio-cérébrale, *Broca*, *Foulhouze*, *Heftler*, *Féré*, *Turner*, *Paris*, p. 1. — Texture de la moelle, *Schiefferdecker*, p. 10. — Fibres nerveuses de myéline, *Amidon*, p. 14. — Nerfs de l'épiderme, *Ditlevsen*, p. 15. — Organes du tact, *Asper*, p. 17; *Schofield*, p. 18. — Peau du chien, *Stirling*, p. 18. — Epithéliums plats, *Tourneux*, *Hermann*, p. 19. — Epithélium pulmonaire, *Küttner*, p. 22. — Réticulum des glandes lymphatiques *Lodi;* espaces plasmatiques dans la cornée, *Ihlder*, p. 23. — Rétine, *Hannover*, p. 24. — Foie, *Toldt*, *Zuckerhandl*, p. 26. — Lymphatiques du foie, *Budge*, p. 29. — Rein du petromyzon, *Meyer*, p. 30. — Cordon ombilical, *Sabine;* globules du sang, *Woodward*, p. 31. — Acide osmique en histologie, *Pouchet*, p. 32.

PHYSIOLOGIE.

Fonctions du cerveau, *Goltz*, *Gergens*, p. 30. — Excitation du cerveau, *Bochefontaine*, p. 35. — Mouvements du cerveau, *Salathé;* faradisation de la dure-mère, *Bochefontaine;* nerfs vasomoteurs, *Bricon*, p. 36. — Excitation nerveuse, *Fleischl*, *Cyon*, p. 37. — Excitabilité des nerfs, *Hällsten;* physiologie du cervelet, *Nothnagel*, p. 38. — Pneumogastrique, *Onimus;* état électrique des muscles dans le tétanos artificiel, *Morat*, *Toussaint*, p. 39. — Durée de la sensation tactile, *Lalanne*, p. 41. — Arrêt de la circulation encéphalique, *Couty;* pression sanguine, *Kries*, p. 42. — Altération des vaisseaux après la suppression du tonus, *Gergens*, p. 43. — Circulation de l'artère coronaire, *Klug*, p. 44. — Cœur des crustacés, *Dogiel;* action des astringents sur les vaisseaux, *Rosenstirn*, p. 45. — Fer de la rate, *Malassez*, *Picard*, p. 46. — Respiration du fœtus, *Zweifel;* refroidissement des animaux à sang chaud, *Horvath*, p. 47. — Gésier du poulet, *Carlet*, p. 48. — Régénération des membres de la salamandre, *Philipeaux*, p. 49.

CHIMIE MÉDICALE.

Coagulation de la fibrine, *Heynsius*, *Schmidt*, *Hammarsten*, p. 49. — Hémine et hématine, *Thudichum*, p. 60. —Spectre d'absorption du sang, *Struve*, p. 61. — Calcul salivaire, *Hardy*, p. 62. — Urine de la mélanose, *Ganghofner*, *Pribram*, p. 63. — Sucre dans l'urine normale, *Pavy;* fermentation de l'urine, *Pasteur*, *Joubert*, p. 64. — Inosite dans l'urine, *Kültz;* caséine soluble et insoluble, *Hammarsten*, p. 65. — Lacto-protéine, *Hammarsten*, p. 66. — Solubilité de l'albumine, *Levent*, p. 67.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Manuel, *Cornil*, *Ranvier*, p. 67. — Enchondrome, *Virchow ;* altérations goutteuses des reins, *Litten*, p. 68. — Ulcérations emboliques de l'intestin, *Parenski*, p. 69. — Lésions des nerfs consécutives à l'amputation, *Hayem*, p. 70. — Structure du fungus ombilical, *Küstner*, p. 71. — Cellules de pus à cils vibratiles, *Neumann*, p. 72. — **Observations:** *Botkin*, p. 72; *Barié*, p. 73; *M'Dowall*, p. 74; *Doléris*, *Blix*, p. 75; *Bonfigli*, *Belfrage*, *Hedenius*, p. 76; *Irvine*, p. 77; *Michalowicz*, p. 78; *Affre*, *Moutard-Martin*, *Finnel*, p. 79; *Flesch*, p. 80.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Glycémie, *Cl. Bernard*, p. 80. — Influence de la ligature des artères sur le glycogène des muscles, *Chandelon ;* rôle trophique des racines postérieures, *Couty*, p. 81. — Anesthésie par compression cérébrale, *Dalton*, p. 82. — Mouvements respiratoires pendant l'asphyxie, *Högyes*, p. 83. — Excrétion d'acide urique dans la pneumonie croupale, *Scheube*, p. 85. — Influence des irritations cutanées de la sécrétion urinaire, *Wolkenstein*, p. 89. — Irritation de la peau, *Feinberg*, p. 90. — Pulsations de la veine cave, *Diemer*, p. 91. — Genèse du pus, *Brigidi ;* érysipèle traumatique, *Bellien ;* principe contagieux de la vaccine, *Hiller*, p. 93. — Pathologie de la morve, *Bollinger*, p. 95.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Physostigmine et calabarine, *Harnack*, *Witkowski*, p. 97. — Triméthylamine, *Husemann;* action de la quinine, *Chirone*, p. 99. — Damiana, *Murrey* bromure de potassium, *Krosz*, p. 100 — Influence de l'alcool sur l'action es

substances toxiques, *Dubois*, p. 101. — Morsure des vipères, *Viaud-Grand-Marais*, p. 102. — Principes toxiques de la glycérine, *Dujardin-Beaumetz*, *Audigé*, p. 103. — Empoisonnement par les phénols, *Ferrand*, p. 104. — Empoisonnement par le plomb, *Fagge*, *Moreau*, p. 108; *Bianco*, p. 110. — **Observations** : *Radcliffe*, p. 110; *Heschl*, p. 111; *Stevenson*, *Deas*, p. 112; *Lorenzen*, *Wheeler*, p. 114.

THÉRAPEUTIQUE.

Influence des purgations sur la proportion des globules rouges du sang, *Brouardel*, p. 115. — Action du fer dans l'anémie, *Hayem*; action des eaux sulfureuses, *Sénac-Lagrange*, p. 116. — Spirophore, *Woillez*, p. 117. — Injections de morphine après la thoracentèse, *Vibert*, p. 119. — Injections de quinine, *Soulez*; copahu comme diurétique, *Taylor*, p. 120. — Valeur des aloès, *Méhu*; diarrhée intermittente, *Rothe*, p. 121. — Nitrite d'amyle dans la fièvre intermittente, *Osgood*; choléate de soude pour prévenir les calculs biliaires, *Dabney*; viburnum contre l'avortement, *Jenks*; traitement de l'obésité, *Philbert*, p. 122.

HYGIÈNE.

Impaludisme, *Magnin*, p. 123. — Allaitement et sevrage des enfants, *Magne*, p. 124. — Paralysie des forgerons, *Smith*; tænia et laderie, *Masse*, *Pourquier*; contagion de la diphthérie, p. 127. — Unions consanguines, *Lacassagne*; recherche de la fuchsine dans le vin, *Husson*, *Lamattina*, p. 128. — Braise chimique, *Tanret*; thé de bœuf, *Hare*, p. 129.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Auscultation plessimétrique, *Gueneau de Mussy*; Auscultation des artères, *Weil*, p. 130. — Bronchite pseudo-membraneuse, *Lucas-Championnière*, p. 132. — Diagnostic de l'oxalurie, *Primavera*, p. 134. — affections vésiculeuses de la langue, *Stoker*, p. 135. — Suette miliaire, *Mazuel*, p. 136; *Reibel*, p. 137. — Foie mobile, *Blet*, p. 138; hémiplégie dans l'intoxication paludéenne, *Grasset*, p. 139. — Maladies de l'encéphale, *Goodhart*, p. 140; *Carpani*, p. 141; *Rosenbach*, *Sandberg*, p. 142; *Little*, *Malmsten*, p. 143; *Kohts*, p. 144; *Fraser*, p. 146; *Whiteside-Hime*, *Courtet*, p. 147; *Desprès*, p. 148; *Broadbent*, p. 149. — Maladies de la moelle épinière : *Bellencontre*, p. 150; *Longfox*, *Dowse*, p. 151; *Seeligmüller*, p. 152; *Schultze*, p. 153; *Engesser*, p. 154; *Desnos*, *Bouveret*, p. 157; *Cuffer*, p. 158; *Déjerine*, *Gœtz*, p. 159; *Eichhorst*, p. 160; *Hayem*, p. 161; *Charcot*, *Gombault*, p. 162; *Ferber*, p. 163; *Chaboud*, p. 164; *Sylvestrini*, *Dall'ermi*, p. 165.

GYNÉCOLOGIE.

Maladies de l'utérus, *Demarquay*, *Saint-Vel*, p. 165. — Métrite interne, *Gallard*; rétrécissement du col de l'utérus, *Eklund*, p. 168. — Endométrite chronique, *Grünewaldt*, p. 172. — Flexions de l'utérus, *Fari*, p. 173. — Colpohyperplasie cystique, *Nœcke*, p. 174. — Fistules uretéro-vaginales, *Landau*, p. 175. — Atrésie vulvo-vaginale, *Houzé*, p. 176. — Signe des tumeurs de l'ovaire, *Baccelli*, p. 177. — Ovariotomie, *Trenholme*, p. 178. — Ergotine contre les fibromes utérins, *Atlee*, *Steele*, *Gray*, p. 179. — Corps étrangers du vagin, *Jencks*, *Buchanan*, p. 180.

OBSTÉTRIQUE.

Lymphangite utérine, *Fioupe*, p. 181, — Anatomie des vergetures, *Küstner*; albuminurie de la grossesse, *Petit*, p. 182. — Scarlatine puerpérale, *Olshausen*, p. 183. — Urines dans le cours normal des couches, *Kleinwæchter*, p. 187. — Rupture de l'utérus, *Thompson*, p. 188. — Séparation du placenta, *Romiti*; bassins rétrécis, *Löhlein*, p. 190. — Perforation de la tête fœtale, *Kleinwæchter*, p. 191. — Positions transversales du fœtus, *Kleinwæchter*, p. 194. — Hydramnios, *Levison*; kolpaporrhexis, *Hugenberger*, p. 196.

MALADIES DES ENFANTS.

Manuel, *d'Espine*, *Picot*, p. 197. — Micro-anencéphalie, *Klebs*, p. 199. — Pieds-bots, *Longuet*, p. 201. — Fièvre récurrente, *Unterberger*, p. 202. — Pathogénie de la coqueluche, *Tschamer*, p. 207. — Urines dans l'athrepsie, *Parrot*, *Robin*, p. 210. — Paralysie faciale des nouveau-nés, *Parrot*, *Troisier*, p. 212. — Hydro-néphrose congénitale, *Morris*, p. 213. — Rétrécissement de l'artère pulmonaire, *Brull*, *Voss*; menstruation insolite, *Arnold*, p. 214. — Dysphagie et paralysie diphthéritiques, *Odin*, p. 215.

DERMATOLOGIE.

Eruptions quiniques, *Bergeron*, *Proust*, p. 215. — Herpès névralgique, *Mauriac*, p. 218. — Zona, *Riesel*, p. 220. — Histologie de l'eczéma, *Colomiatti*, p. 221; *Van Harlingen*, p. 222. — Traitement de l'eczéma, *Squire*; lèpre

à San Remo, *Köbner*, p. 223. — Nature de la pelade, *Nystrom*; traitement de la teigne tonsurante, *Ladreit de la Charrière*, p. 224. — guérison des nævi, *Squire*; état des nerfs dans le pemphigus, *Déjerine*; sclérodermie, *Foot*, p. 225. — Exanthème scarlatiniforme, *Féreol*, p. 226. — Fibromes de la peau, *de Saussure*, zona de la langue, *Gellé*, p. 227.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

Ataxie syphilitique, *Fournier*, p. 228. — Tuméfaction splénique, *Wewer*; syphilis des ganglions, *Vajda*; solution albumineuse de mercure, *Bamberger*, p. 229. — Réinfection syphilitique, p. 230; syphilis héréditaire, *Caspary*, syphilis intestinale, *Björnström*, p. 231. — Fumigations de calomel, *Horteloup*; méningite gommeuse, *Westphal*, p. 232.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

Maladies des centres nerveux, *Magnan*, p. 233. — Dégénérescence des capillaires cérébraux, *Neelsen*, p. 235. — Maladies mentales, *Voisin*, p. 237. — Troubles de la parole chez les aliénés, *Clouston*, p. 238. — Aliénation, suite de rhumatisme, *Vaillard*; convulsions, *Cormack*, p. 241. — Urines des aliénés, *Rabow*, p. 242. — Troubles intellectuels par action de l'oxyde de carbone, *Moreau*, p. 243. — Guérison de la folie, *Savage*, p. 244.

MÉDECINE LÉGALE.

Luxations congénitales, *Preuss*, p. 246. — Recherche des spermatozoïdes, *Longuet*, p. 248. — Recherche de l'arsenic, *Waage*, p. 249; *Jeannel*, p. 250. — Putréfaction retardée, *Bonfanti*, p. 250. — Signes de la sodomie, *Pacini*; mort par le charbon et la pendaison, *Champouillon*, p. 251. — Infanticide par la noix vomique, *Führer*, p. 252. — Empoisonnement par la digitale, *Kohnborn*, p. 253.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE.

Tubercule du testicule, *Reclus*, *Malassez*, p. 255. — Tumeurs du testicule, *Tizzoni*; phimosis diabétique, *Niepce*, p. 260. — Chéloïdes, *Trélat*, *Cartaz*; Epithélioma des cicatrices, *Jauzion*, *Aubert*, p. 261. — Psoriasis et can-

croïde, *Trélat*, p. 262. — Eruptions cutanées dans les maladies chirurgicales, *Gousset*, p. 263. — Abcès des parois thoraciques, *Duplay*, *Verneuil*; coxalgie, *Viennois*, p. 264. — Paralysies avec atrophie dans l'hydarthrose, *Le Fort*, p. 265. — Onyxis, *Rizzoli*; traumatismes par la bouche de cheval, *Gillette*, p. 266. — Manuel, *Jamain*, *Terrier*, p. 267. — Névrome plexiforme, *Cartaz*, *Winiwarter*, p. 269 et 270. — **Observations** : *Weir Mitchell*, p. 272; *Duret*, *Dobson*, p. 274; *Ranke*, *Kœrte*, p. 275; *Tarlock*, *Léger*, *Rendu*, p. 276; *Dunning*, *Gibney*, p. 277; *Mollière*, p. 278; *Moutard-Martin*, p. 279.

OPHTHALMOLOGIE.

Circulation de l'œil, *Jacobi*, p. 279. — Système métrique en ophthalmologie, *Landolt*, p. 281. — Optomètre, *Badal*, p. 282. — Traitement du symblépharon, *Taylor*; kystes de l'œil, *Osborn*, p. 283. — Tumeur lacrymale, *Chamoin*; kératite par inoculation, *Stromeyer*, p. 284. — Tatouage cornéen, *Poncet*; névro-rétinite par réverbération des éclairs, *Brière*, p. 286. — Tache rouge de la macula, *Magnus*, p. 287. — Glaucomes, *Poncet*, p. 289. — Décollements du corps vitré, *Pagenstecher*, p. 290. — Blessures du corps vitré, *Gayat*, p. 292. — Tuberculose oculaire, *Manfredi*, p. 293. — **Observations** : *Nagel*, *Heimann*, p. 294; *Salvioli*, *Popp*, *Weir Mitchell*, p. 295.

MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX.

Extirpation du larynx, *Maas*, *Hermantier*, *Heine*, p. 298. — Paralysie des cordes vocales dans la phthisie laryngée, *Klemm*, p. 301. — Syphilis du larynx, *Isambert*, p. 302. — Rétrécissements du larynx, *Thaon*, p. 303. — Carie du larynx, *Cartier*, *Masson*, p. 304. — Myringodectomie, *Miot*, p. 305. — Ouverture de la trompe, *Schell*, p. 306. — Echange des gaz dans la caisse, *Lœwenberg*; nasillement, *Krishaber*, p. 307. — Maladie de Ménière, *Duffin*, p. 308 *Gowers* p. 309.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

Transfusion du sang, *Panum*, *Colasanti*, *Oré*, p. 310. — Acide phénique chez les opérés diabétiques, *Fischer*, p. 315. — Statistique de coxalgies, *Cazin*, p. 316. — Résection du genou, *Ashhurst*, *Hodge*, p. 318. — Résection du coude, *Porter*; excision du cuboïde, *Davy*, p. 321. — Résections du calcanéum, *Iversen*, p. 322. — Trépanation, *Sédillot*, p. 323. — Fourchettes avalées *Adelmann*; distension des nerfs, *Duvault*, p. 324. — Greffe animale, *Armaignac*, p. 325. — Gastrostomie, *Verneuil*, p. 326. — **Observations** : *Cazin*, *Johnston*, p. 328; *Mercanton*, *Wannebroucq*, p. 329; *Mason* p. 330 *Ranke* p. 331.

REVUES GÉNÉRALES.

Développement et accroissement des os, *Berger*, p. 332. — Diastole cardiaque, *Pitres*, p. 345. — Acide salicylique, *Zuber*, p. 354. — Grossesse extra-utérine, *Charpentier*, p. 378.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Page 400.

SOMMAIRE DU N° 2

DU TOME NEUVIÈME.

ANATOMIE.

Noyau des cellules, *Flemming*, 449; *Langhans*, 450. — Cellules géantes, *Weiss*, 451. — Tissu fibreux, *Robin*; tissu conjonctif, *Renaut*, 452. — Séreuses, *Robin*, *Cadiat*, 453. — Origine des nerfs bulbaires, *Pierret*; développement du système nerveux, *Tourneux*, *Pouchet*, 454. — Nerfs des muscles, *Ewald*, 455. — Corpuscules de Pacini, *Schäfer*, 457.—Lymphatiques du testicule, *Gerster*, 458.—Lymphatiques des os, *Budge*, 459.— Veines du cou, *Chabert*; artères du bras, *Pierron*, 460. — Trompe d'Eustache, *Gerlach*; foie, *Kolatschewsky*, 462.—Reins, *Pansch*, 463. — Muqueuse utérine, *de Sinéty*, 464. — Spermatozoïdes, *Martin*; canal omphalo-mésentérique, *Kleinwachter*, 465. — Allantoïde, *Ahlfeld*, 466; *Cadiat*, 467.— Bassin du fœtus, *Fehling*, 468. — Développement des pariétaux, *Augier*, 469.— Anomalies musculaires, *Gegenbaur*, 470. — Liquide conservateur, *Meyer*, 471.

PHYSIOLOGIE.

Laboratoire de *Marey*, travaux de *Franck*, *Tatin*, *Rosapelly*, *Tarchanoff*, *Salathé*, 472. — Faradisation du cerveau, *Bochefontaine*, 474.—Actions réflexes, *Rosenthal*; section de la moelle, *Piccolo*, *Sirena*, 477; *Schroff*, 478.—Nerfs musculaires du sciatique, *Stricker*, *Cossy*, 479. — Action du pneumogastrique, *Arloing*, *Tripier*, 480. — Torpille, *Rouget*, *Marey*, 481. — Courants électriques des nerfs, *Steiner*; sentiment et mouvement, *Richet*, 482. — Influence de la température sur la respiration et les échanges dans l'organisme, *Pflugër*, *Finkler*, *Œrtsmann*, *Schülz*, *Colasanti*, 483.—Chaleur animale, *Adamkiewicz*, 488; *Erler*, 490.—Olfaction, *Braune*, *Clasen*, *Colasanti*; nombre des globules blancs, *Grancher*, 491. — Ovulation et menstruation, *de Sinéty*, 492.—Fonctions du thymus, *Rainey*, 493.— Digestion de la cellulose, *M'Gillavry*, 494. — Enzyme du pancréas, *Kühne*; puissance des pepsins, *Ransome*, 495. — Appareil d'induction, *Bowditch*, 496.

CHIMIE MÉDICALE.

Acide salicylique, *Fleischer*, 496; *Piccard*, 498. — Passage de la morphine dans l'urine, *Vogt*, 498.—Acide hippurique, *Bunge, Schmiedeberg*, 499. — Urée du sang, *Picard;* matière colorante du sang, *Jäderholm*, 501. — Hémoglobine, *Sorby*, 502. — Biliverdine, *Thudichum*, 503. — Nucléine dans le cerveau, *Jaksch;* allantoïne, *Grimaux*, 504. — Calcul d'urosthéalite, *Chauvel, Vidau;* transformation des phénols, *Velden, Baumann, Herter*, 505. — Alcaloïde des cadavres, *Selmi*, 506.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Traité, *Lancereaux*, 507. — Conduit péritonéo-vaginal, *Zuckerkandl*, 509. — Myxome, *Kollmann;* myome, *Kolessnikow*, 511. — Lésions de la moelle osseuse dans l'anémie pernicieuse, *Cohnheim*, 512. — Epithéliome du maxillaire, *Reclus*, 513.—Epaississements de l'aorte, *Schnopfhagen*, 514. — Cysticerques, *Perroncitto*, 515. — Dilatation de l'œsophage, *Stern*. — Syringomyélie, *Leyden*, 516.—Lithiase biliaire, *Beneke*, 517.

Observations diverses : *Wilson*, 517; *Duguet, Moore*, 518; *Litten, Fronmüller*, 519; *Déjerine*, 520; *Dreyfus*, 521; *Ralfe*, 522; *Bowgard, Bleiweiss*, 523; *Cohnheim*, 524; *Nitot*, 525; *Wallace*, 526.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Hydrothérapie, *Winternitz*, 526.—Agents désinfectants, *Baxter*, 530. — Ligature du canal cholédoque, *Charcot, Gombault*, 532; *Küiz, Frerichs*, 234.—Circulation collatérale après la ligature, *Sonnenburg*, 535. — Injection dans la veine-porte, *Picard;* bruits du cœur, *Wintrich*, 536. — Inflammation parenchymateuse, *Wolff*, 537. — Canaux semi-circulaires, *Bornhardt*, 538. — Fistules du canal de Sténon, *Pelschinsky;* ligature du cordon spermatique, *Doubrowo*, 540.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Excrétion d'acide sulfurique par les urines, *Regensburger*, 540.— Acide lactique hypnotique, *Mendel, Jerusalimsky*, 531. — Action du vanadium, *Priestley, Gamgee*, 542. — Action du musc, *Filehne*, 543. — Empoisonne-

ment par le cuivre, *Rabuteau, Feltz, Ritter;* action du buis, *Ringer, Murrel*, 544.— Empoisonnement par le cytise, *Sabarth ;* action du maïs altéré, *Tizzoni*, 545. — Empoisonnements par l'arsenic, *Hodges, Brown ;* par l'acide oxalique, *de Vivero*, 546 ; par le prussiate de potasse, *Volz*, 547; par le gaz d'éclairage, *Cobelli*, 550; par le médicinier, *Rey ;* par l'œnanthe, *Foss*, 551 ; par les pilules de Crosnier, *Jeannel;* par la paraffine, *Fitzgerald*, 552.

THÉRAPEUTIQUE.

Traité, *Trousseau, Pidoux, Paul*, 552.— Acide sulfureux comme antiseptique, *Baierlacher ;* belladone dans la fièvre typhoïde, *Harley*, 554. — Salicylate de quinine antipyrétique, *Brown*, 556. — Bains froids dans la variole, *Clément;* bains froids dans le rhumatisme, *Heubner*, 557. — Action de la saoria, *Pagé*, 558. — Albuminurie par absorption iodée, *Simon, Regnard, Badin ;* acide phénique dans le catarrhe pulmonaire, *Moritz*, 559.— Bromure dans l'épilepsie, *Frigerio ;* eucalyptus dans le croup, *Walcher;* régime lacté dans la cystite, *Johnson*, 560. — Ergotine contre les hémorrhoïdes, *Strisower;* hydrothérapie pendant la menstruation, *Delmas*, 561.

HYGIÈNE.

Traités, *Krahmer*, 562; *Becquerel, Beaugrand, Hahn*, 563.—Phthisie en Suisse, *Müller*, 564. — Tuberculose du bétail, *Haubner*, 565. —Maladies charbonneuses chez les mégissiers, *Bompaire*, maladie des ouvriers en lin, *Purdon*, 566.—Delirium tremens, suite d'alimentation insuffisante, *Hunter*, 567. — Déformation du pied par les chaussures à talon, *Onimus*, 568.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Traité du diabète, *Lecorché*, 569. — Maladies de la moelle, *Leyden*, 574. — Atrophie musculaire, *Hayem*, 577. — Tabes dorsalis, *Pierret*, 579. — Compression de la moelle, *Kadner*, 580. — Méningite tuberculeuse, *Southey;* apoplexie progressive, *Broadbent*, 581.— Anévrysme aortique et pneumonie, *Hanot*, 582. — Cavernes pulmonaires, *Gerhardt;* expectoration dans la phthisie, *Daremberg*, 584. — Hémoptysie, *Williamson*, 585. — Diarrhée de Cochinchine, *Normand*, 586.— Fièvre de Malte, *Notter*, 588. — Variation des leucocytes, *Bonne*, 590. — Epanchements péritonéaux, *Johnson;* péritonite idiopathique, *Meade;* cancer rétropéritonéal, *Vènégas*, 591. — Glycosurie

intermittente, *Paolucci*, 592. — Sphygmographe, *Sommerbrodt*; endocardite ulcéreuse, *Gerber*, *Birch-Hirschfeld*, 593. — Dépression systolique, *Senise*; douleur dans la péricardite, *Wertheimer*, p. 595. — Athetosis, *Gowers*, p. 596. — Soin hystérique, *Connard*, p. 797. — **Observations diverses**: *Weir Mitchell*, p. 598; *Déjerine*, p. 601; *Kjellberg*, *Nothnagel*, p. 602; *Nixon*, *Calmettes*, p. 604; *Burdel*, p. 605; *Smith*, p. 606; *Homolle*, *Valude*, p. 607; *Beil*, p. 608; *Gairdner*, *Knox*, p. 610; *Church*, *Galli*, p. 611; *M'Connell*, p. 612; *Fumero*, p. 613; *Bœse*, p. 614.

GYNÉCOLOGIE.

Dysménorrhée membraneuse, *de Sinéty*, *Leopold*, *Hoggan*, p. 614. — Endométrite polypeuse, *Ahlfeld*, p. 616. — Fibromes péripelviens, *Salesses*, p. 617. — Hémorrhagie intra-pelvienne, *Pallen*; déchirures du col, *Emmet*, p. 618. — Cancer du corps de l'utérus, *Pichot*; kleisis génital, *Le Double*, p. 619. — Fistule vésico-vaginale, *Kaltenbach*, p. 620. — Ovariotomie, *Wegner*, p. 621; *Schröder*, p. 622; *Flies*, *Vallis*, *Linden*, p. 623; *Coates*, p. 624. — Fibromes utérins, *Greenhalgh*, p. 625.

OBSTÉTRIQUE.

État de l'utérus gravide, *Bandl*; sang pendant la gestation, *Nasse*, p. 626. — Kystes ovariques pendant la grossesse, *Spencer Wells*, *Cazin*, p. 628. — Rhumatisme pendant la grossesse, *Tison*; température fœtale, *Alexeeff*, p. 629. — Rétention de fœtus morts, *Lizé*; anesthésiques en obstétrique, *Blot*, p. 630. — Dystocie par fœtus ascitique, *Thompson*, p. 631. — Rigidité du périnée, *Trestrail*; polype du placenta, *Hayes*, p. 632. — Placenta prævia, *Hicks*; crochet mousse, *Wasseige*, p. 633. — Injections contre les hémorrhagies utérines, *Windelbrand*, p. 634. — **Observations** : *Chambaud*, p. 634; *Depaul*, p. 635; *Snoep*, p. 636; *Brennecke*, p. 637.

MALADIES DES ENFANTS.

Propagation de la rougeole et de la scarlatine, *Fœrster*, p. 639. — Epidémie de tétanie, *Simon*; chorée congénitale, *Heller*; tubercules de la moelle allongée, *Banze*, p. 641. — Purpura, *Appenrodt*; empyème abdominal, *Bertels*; tumeur intermittente du côlon, *Sigg*, p. 643. — Abcès du foie, *Starr*, p. 644. — Cancer du rein, *Carlisle*; kyste sanguin du cou, *Bœckel*, p. 645.

DERMATOLOGIE.

Lupus érythémateux, *Geber*, p. 646. — Influence des émotions morales sur les dermatoses, *Meyer*; pityriasis circiné, *Horand*, p. 647. — Traitement du psoriasis, *Cottle*, p. 648. — Ichthyose de la langue, *Goodhart*; altérations de la peau dans le goître exophthalmique, *Rolland*; herpès aigu, *Dukes*, p. 649. — Urticaire géante, *Milton*, p. 650. — Changement de couleur de la peau et des cheveux après la scarlatine, *Wallenberg*, p. 651.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

Injections mercurielles dans la syphilis, *Neumann*, p. 652. — Syphilis infantile, *Cory*; anatomie du chancre, *Caspary*; endocardite blennorrhagique, *Marty*, p. 653. — Otite syphilitique, *Dalby*; traitement des exostoses syphilitiques, *Schüster*, p. 654. — Rhumatisme de l'urèthre et de la vessie, *Guilland*, p. 655. — Gangrène syphilitique, *Podres*; paralysie du nerf mentonnier, *Fournier*, p. 656.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE.

Maladies du pénis, *Demarquay*, *Vœlker*, *Cyr*, p. 657. — Goutte et rhumatisme chez les calculeux, *Courty*, p. 659. — Tumeurs de l'urèthre chez la femme, *Garnier-Mouton*, *Bréchot*, p. 660. — Hydronéphrose intermittente, *Morris*; fistule de la glande de Cooper, *Gruget*, p. 661. — Constriction des mâchoires, *Béal*; périostite alvéolo-dentaire, *Magitot*, p. 662. — Fractures de cuisse, *Forster*; du péroné, *Wagstaffe*, p. 663. — Luxations du pouce en avant, *Farabeuf*, *Foucaut*, p. 664. — Brûlures par le grisou, *Franz*, p. 665. — Blessure de la moelle, *Alessandrini*, p. 666. — Abcès du cerveau, *Gelpke*; plaie du crâne, *Féré*, p. 667; *Lucas*, p. 668. — Paralysie réflexe, *Schwahn*, p. 668. — Névrome plexiforme, *Garel*, p. 669. — Ossification de la muqueuse du sinus maxillaire, *Duménil*; luxation du pied, *Courbis*, p. 670. — Hernies, *Krönlein*, p. 671; *Nicaise*, p. 672; *Annandale*, p. 673; *Nussbaum*, 674. — **Observations**: *Fincham*, *Irwine*, *Cowel*, p. 675; *Polaillon*, *Eldridge*, p. 677; *Nicoladoni*, p. 678; *Kade*, *Smith*, p. 679.

OPHTHALMOLOGIE.

Pupille, *Drouin*, p. 680. — Iritomie, *Wecker*, *Masselon*, *Michelon*, p. 683. — Iridérémie acquise, *Hjort*, p. 686. — Myosis spinal, *Hempel*, p. 688. — Clinique ophthalmologique, *Wecker*, p. 689. — Cataractes, *Albert*; amblyo-

pies aphasiques, *Galezowski*, p. 692. —Synchisis, *de Reuss*, *Poncet*, p. 693. — Amblyopie alcoolique, *Fernandez*; glaucome, *Robertson*, p. 694. Drainage de l'œil, *Ribart*, *Grizon*, p. 695.

MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX.

Paralysie des cordes vocales, *Klemm*, p. 699. — Atrésie des fosses nasales, *Bitot*; maladies des fosses nasales, *Michel*, p. 700. — Fractures du larynx, *Treulich*; laryngite hypertrophique, *Doléris*, p. 703. — Cavité tympanique du fœtus, *Moldenhauer*; lésions du labyrinthe, *Moos*, p. 704. — Suppurations de l'oreille, *Guerder*, p. 705. — Injection dans la trompe d'Eustache, *Roustan*; corps étranger de l'oreille, *Smyly*, p. 706.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

Traité, *Chauvel*; électrolyse, *Duncan*, p. 707. — Méthode d'Esmarch, *Bruns*, p. 709. — Résection des maxillaires, *Braun*, p. 711. — Coxalgie, *Baudon*; résections du pied, *Buchanan*, p. 713. — Amputation, *Cuignet*, p. 714. — Fractures de jambe, *Bates*, p. 715. — Genu valgum, *Tillaux*, p. 716. — Synovite granuleuse, *Schmidt*; hygroma prérotulien, *Volkmann*, p. 717. — Anthrax, *Guérin*, p. 718. — Palatoplastie, *Lannelongue*, p. 719. — Hernies épiploïques, *Valette*, p. 720. — Occlusion intestinale, *Le Dentu*, p. 721.

REVUES GÉNÉRALES.

Syphilis cérébrale, *Hanot*, p. 724. — Processus fébrile, *Lereboullet*, p. 749. — Grossesses extra-utérines, *Charpentier*, p. 767.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Page 780.

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

ANATOMIE.

Sur la topographie crânio-cérébrale, par P. BROCA. (*Rev. d'Anthrop., t. V., n° 2,* 1876.) — **Recherches sur les rapports anatomiques du cerveau avec la voûte du crâne chez les enfants, par De La FOULHOUZE.** (*Thèse de Paris,* 1876.) — **Circonvolutions cérébrales chez l'homme et leurs rapports avec le crâne, par Ferd. HEFTLER.** (*Dissert. inaug. à l'Acad. méd. chir. de Saint-Pétersbourg,* 5 *mai* 1873.) — **On the relations of the circonvolutions of the human cerebrum to the outer surface of the skull and head, par W. TURNER.** (*Journ. of Anat. and Phys., ser. II, n° XIII,* 1873 *et n° XIV,* 1874.)— **Note sur quelques points de la topographie cérébrale, par Ch. FÉRÉ.** (*Bull. Soc. Anat.,* 24 *déc.* 1875.) — **Instructions craniologiques par P. BROCA.** (*Mém. Soc. Anthrop.,* 1875.) — **Indications de la trépanation des os du crâne au point de vue de la localisation cérébrale par Ch. Al. PARIS.** (*Thèse de Paris,* 1876, *n°* 259.)

L'anatomiste français Gratiolet, auquel nous devons d'avoir débrouillé le chaos des circonvolutions cérébrales, a, par des déterminations entièrement originales, ramené celles-ci à 5 groupes, formant autant de lobes séparés par des scissures. « Le lobe central est situé au fond de la scissure de Sylvius, le lobe temporo-sphénoïdal se trouve au-dessous de cette scissure; puis au-dessus d'elle le lobe frontal et le lobe pariétal sont séparés l'un de l'autre par la scissure de Sylvius; enfin en arrière, le lobe occipital est isolé du pariétal et du temporo-sphénoïdal en dedans par la scissure occipitale interne, en dehors par la scissure occipitale externe. » Gratiolet rechercha les rapports qu'affectent les sillons limitant les lobes. Supposant que le degré de développement relatif de ces lobes devait pouvoir s'apprécier par la constatation de celui des trois vertèbres crâniennes correspondantes, il fut amené à chercher les rapports existant entre les sutures et les scissures. Il fit

fausse route en raison de l'insuffisance de son procédé (1857). M. Broca se livra pour la première fois en 1861 à l'étude de ces rapports, à l'occasion de ses premières recherches sur la faculté du langage articulé. Il imagina alors et appliqua sur 11 sujets, à Bicêtre, le *procédé des fiches :* il constata, contrairement à l'opinion de Gratiolet, que si la scissure de Rolando se trouve à une certaine distance en arrière de la suture coronale, la scissure occipitale transverse coïncide en général avec la suture lambdoïde. Bischoff (de Munich), dans son travail *sur les circonvolutions cérébrales* (1868), s'est également servi du procédé des fiches pour arriver aux mêmes résultats. M. Broca a continué ses recherches sur la question des rapports des scissures avec les sutures, et les a exposées dans un mémoire sur la déformation toulousaine du crâne (1871).

En 1873, M. Ferd. Heftler a recueilli, sous l'inspiration du professeur Landzert, de Saint-Pétersbourg, les éléments d'une thèse intitulée : *Des circonvolutions cérébrales chez l'homme et de leurs rapports avec le crâne* (1873).

Ce travail ne fut connu en France qu'en 1876. — Mais déjà Turner d'Edimbourg avait publié en 1872 et 1874, dans le *Journal of anatomy and phys.*, les résultats de ses études sur la topographie cérébrale ; presque en même temps Charles Féré sut utiliser à ce point de vue son séjour à la Salpêtrière, dans le service de M. Charcot, en 1875 ; ses travaux ont été communiqués aux Sociétés anatomique et de biologie.

Le 6 avril 1876, le professeur Ecker (de Fribourg), lisant devant la faculté de médecine de Fribourg-en-Brisgau un mémoire *Sur les déformations artificielles du crâne,* traitait des *Rapports topographiques entre le crâne et le cerveau à l'état normal.*

Enfin le docteur Paul de la Foulhouze soutenait, le 14 août 1876, devant la Faculté de médecine de Paris, une thèse intitulée : *Recherches sur les rapports anatomiques du cerveau avec la voûte du crâne chez les enfants.* Les matériaux de cette thèse, inspirée par M. le professeur Broca, et exécutée au laboratoire d'Anthropologie de l'école des hautes études, étaient en grande partie rassemblés quand M. Broca fit paraître dans sa Revue d'anthropologie son mémoire *Sur la topographie crânio-cérébrale,* qui renferme un exposé didactique de la question.

Nous avons pensé qu'il serait avantageux d'abandonner l'ordre historique, de grouper ces différents travaux, où chacun présente, il est vrai, quelque chose de spécial, d'après ce qu'ils offrent de commun, et de présenter ainsi la question dans son ensemble. Suivant le but que ces différents anatomistes ont poursuivi, on peut les partager en 4 groupes. Tandis que MM. Heftler, Turner et Ecker ont voulu déterminer une fois pour toutes le schéma *complet* des rapports crânio-cérébraux de l'adulte, avec tous les détails que le sujet fournit, M. Broca a eu surtout en vue de préciser les rapports les plus importants sur le plus grand nombre possible de sujets. M. Broca divise, comme tous les auteurs, le cerveau en lobes, séparés par des *scissures;* il réserve le nom de *circonvolutions* aux divisions fondamentales, constantes du lobe, et affecte la dénomination de *sillons primaires* aux lignes qui les séparent. Les circonvolutions se décomposent en *plis,* séparés par des *sillons secondaires* trop variables, non-seulement d'individu à individu, mais

encore d'un hémisphère à l'autre, pour se prêter à une description et à une détermination topographique. Réduite ainsi à la détermination des rapports des scissures et des sillons primaires, la tâche de la topographie crânio-cérébrale est encore vaste, puisqu'elle doit tenir compte de l'âge, de la race, du sexe, et d'un certain nombre d'autres circonstances secondaires dont la complexité réclame un classement. C'est donc surtout une méthode que M. Broca a voulu ériger; dans le cadre qu'il a tracé, pourront s'accumuler, d'après des règles fort précises, des milliers d'observations toutes facilement comparables entre elles, comme nous le verrons plus bas.

M. de la Foulhouze a recueilli, à l'aide de la méthode de M. Broca, un nombre suffisant d'observations bien coordonnées pour établir un schéma des rapports crânio-cérébraux dans l'enfance. Une autre partie de sa thèse relatant des observations non comparables entre elles, est consacrée à la comparaison des résultats offerts par les travaux de Heftler, Turner, Féré, Broca, pour l'obtention d'une moyenne. Celle-ci lui a servi de base pour l'appréciation des différences de rapports de l'enfant à l'adulte. Une partie fort importante de son travail concerne un groupe homogène de 4 observations sur des *vieillards*. On pourrait appeler assez justement la thèse du docteur de la Foulhouze « Essai sur la topographie crânio-cérébrale aux différents âges », s'il ne se fondait sur le petit nombre de ses observations chez le vieillard, pour s'en défendre avec raison lui-même à l'avance. Le dernier point du travail de M. de la Foulhouze doit être mis en regard de celui de M. Féré, qui a étudié exclusivement ces relations dans la vieillesse sur 54 femmes de la Salpêtrière âgées de plus de 60 ans, et sur 8 hommes de Bicêtre du même âge. D'un autre côté, ce dernier auteur a le mérite tout spécial d'avoir cherché à déterminer les rapports extérieurs des parties profondes du cerveau.

M. Ecker a eu pour objectif principal l'étude des changements qu'apportent dans les rapports du cerveau avec le crâne les déformations infligées artificiellement à ce dernier. M. Broca avait indiqué cette voie dès 1871, dans son mémoire sur la déformation toulousaine.

D'autre part, les procédés de ces divers auteurs se sont naturellement ressentis tout d'abord du but particulier qu'ils poursuivaient. Gratiolet avait employé le procédé des moules intra-crâniens, sur lequel nous n'insisterons pas. M. Broca, en inventant le procédé des fiches, en a réglé l'application. Ses élèves, MM. de la Foulhouze et Féré, l'ont imité; toutefois ce dernier a pu ajouter, au *modus faciendi* recommandé par le maître, la congélation préalable des têtes sur lesquelles il opérait, ce qui lui a permis de préciser par des coupes la situation des parties cérébrales centrales.

M. Heftler, désirant faire un travail d'ensemble sur les rapports crânio-cérébraux, a formé 4 séries de 10 dessins chacune, représentant 10 crânes d'après des vues d'en haut, de face, de profil et de derrière. Chacune de ces vues offre la superposition de 3 dessins au trait, de couleurs différentes, représentant : 1° le contour extérieur des parties molles de la tête; 2° la surface des os du crâne avec toutes leurs sutures; 3° la surface du cerveau avec ses circonvolutions, ses scissures et ses sillons. Les 3 dessins ont été faits successivement, en

grandeur naturelle, à l'aide de l'appareil de Lucæ, qui donne des projections géométrales.

L'auteur de ce consciencieux travail, le premier en date sur l'ensemble de la question, a dû, après durcissement des têtes, user des plus grandes précautions pour disposer convenablement ses pièces. L'exécution des 2 derniers dessins d'une même face exigeait : l'un, l'enlèvement des parties molles ; l'autre, l'ablation de la paroi osseuse ; et ils exigaient tous les deux que la pièce à dessiner fût replacée chaque fois dans la même position.

La fixité désirable était obtenue par l'immobilisation de la tête dans une masse de plâtre. Ces 40 dessins, dont chacun exigeait 3 manipulations, ont été faits avec une rigueur qui ne saurait être dépassée.

Turner s'est avisé de diviser la surface de chaque moitié du crâne en 10 *aires* au moyen de lignes fournies par la direction des sutures et quelques lignes auxiliaires menées par la bosse pariétale et la bosse frontale. Enlevant ensuite successivement chacune de ces aires à la scie, il dessine minutieusement sur un canevas tracé d'avance les scissures et sillons qu'elles comprennent. Par ce procédé, qu'il n'a appliqué qu'à la *norma lateralis* (profil), Turner espérait ne rien négliger des détails multiples que laisse apercevoir la surface du cerveau.

On peut donc ranger Turner parmi les auteurs à qui l'on doit un procédé et une méthode.

Le *procédé des fiches* répond à tous les besoins et s'applique rapidement en cas d'autopsie ; il est à la portée de tous et a le grand avantage de n'endommager ni le crâne ni le cerveau ; enfin il est supérieur aux autres par la rigueur de ses résultats.

Il consiste, d'une façon générale, à dénuder la calotte crânienne, et à pratiquer sur des points systématiques marqués d'avance des perforations au foret, par lesquelles on enfonce dans la substance cérébrale des fiches de bois de 2 à 3 centimètres de long pour les mesures superficielles, atteignant 3 et 5 centimètres pour les rapports plus profonds. Puis on ouvre le crâne à la scie en faisant passer la coupe circulaire aussi bas que possible ; on incise la dure-mère et l'on enlève à la fois le cerveau, la dure-mère de la voûte, la faux du cerveau et la calotte, en suivant d'avant en arrière la base du cerveau. Celui-ci une fois extrait et placé sur une table, on cherche à éviter qu'il ne s'étale en le fixant sur une compresse épaisse ; on n'y réussit toutefois pas si bien que l'écartement des scissures ne vienne augmenter la largeur *in situ* des espaces qu'elles limitent juste de ce qu'il faut pour pouvoir les porter sans calcul proportionnel sur la face extérieure du crâne.

Au moyen de ces fiches, qui représentent sur le cerveau la position des principaux points de la voûte crânienne, on peut déterminer par la mensuration les rapports d'un point quelconque du cerveau. Mais pour la possibilité de la comparaison, il faut orienter les mensurations en ne prenant que des distances *longitudinales* et des distances *transversales*. Les premières se mesurent dans des plans parallèles au plan médian de la tête. Les autres sont comprises dans des plans perpendiculaires à ce plan médian sur des arcs transversaux qui vont du bord supérieur vers le bord inférieur et externe de l'hémisphère, et qui sur les côtés de la tête expriment plutôt l'idée de hauteur que celle de largeur.

Le nombre des fiches à employer variera avec le but de l'observateur.

Nous ne parlerons ici que de la délimitation des lobes, celle qui a pour but d'obtenir le tracé des circonvolutions.

Pour l'intelligence du procédé, il est indispensable de donner quelques-uns des détails anatomiques dont se sert M. Broca pour marquer ses points de repère.

La détermination des points où les fiches devront être enfoncées et la nomenclature spéciale qui en résulte ont été empruntées à l'anatomie anthropologique, dont M. P. Broca vient de publier un résumé élémentaire. (V. *Instructions crâniologiques*, par P. Broca *in Mém. de la Soc. d'anthr.*, II, 2e sér., 1876.) Nous n'extrayons de ce travail que les définitions ayant trait à la topographie crânio-cérébrale. Certaines dispositions des sutures, négligées par l'anatomie classique, ont fait la plupart des frais des points de repère : le point de rencontre de la suture coronale avec la suture sagittale s'appelle le *bregma;* sur le trajet de la sagittale, dont l'extrémité postérieure prend le nom de point *lambda*, se trouve un endroit où la suture est rectiligne, tandis qu'en avant et en arrière de lui elle est compliquée. Cette portion du trajet de la sagittale constitue la région de l'*obélion*. Fort souvent on voit sur chacun de ses côtés, à peu de distance d'elle, deux trous symétriquement placés, plus ou moins grands, quelquefois réduits à un simple point; ces trous, qui sont les vestiges d'une suture oblitérée par les progrès du développement, forment les deux extrémités d'une ligne qu'on peut mener pardessus la suture sagittale, et au point d'entre-croisement de cette ligne et de la suture se détermine le point *d'obélion*.

Les branches divergentes de la suture lambdoïde se rendent de chaque côté en un point situé vers la base de l'apophyse mastoïde, où, par leur réunion avec les sutures pariéto-mastoïdienne et occipito-mastoïdienne, elles constituent le point appelé *astérion*, qui tire son nom de leur disposition en étoile. M. Broca a donné le nom de *ptérion* à la région où se rencontrent plusieurs sutures, les unes constantes, les autres variables, à la formation desquelles participe la *ptère* ou grande aile du sphénoïde. Sont constantes : la *ptéro-temporale*, entre le bord postérieur de la ptère et le bord antérieur de l'écaille temporale; la *ptéro-frontale*, entre le bord antérieur de la grande aile du sphénoïde et la partie inférieure de l'écaille du frontal; inutile de mentionner les sutures écailleuse et coronale. « Mais il existe, en outre, dans ce point, une suture variable, qui existe tantôt entre le pariétal et la ptère, tantôt entre le frontal et le temporal; dans le premier cas, le plus ordinaire, le frontal et le pariétal ne se touchant pas, l'angle du pariétal s'unit à l'extrémité de la ptère par une suture horizontale dont la longueur varie de 1 à 20 millimètres; cette branche transversale aboutissant en avant et en arrière aux deux lignes de suture qui longent le frontal et le temporal, donne au ptérion la forme d'un H. Dans le second cas, la ptère et le pariétal ne se touchent pas; le frontal s'unit au temporal suivant une suture qui se confond avec la suture coronale; on dit alors que le ptérion est *retourné*. Quelquefois enfin, le temporal et le frontal ne se touchent qu'en un seul point, auquel viennent aboutir en outre, le pariétal et la ptère, tous deux terminés en pointe; le ptérion a alors la forme d'un K. Le ptérion retourné et le ptérion en K reproduisent un type simien, ils s'observent plus souvent dans les races inférieures que dans les races supérieures.

La région temporale est délimitée supérieurement par une grande

ligne courbe à concavité inférieure, qui s'étend de l'apophyse orbitaire externe à l'astérion. Cette *ligne latérale du crâne* se compose d'une partie frontale et d'une partie pariétale. Cette dernière constitue la *ligne temporale supérieure du pariétal* et donne insertion à l'aponévrose temporale, tandis qu'en dehors d'elle il en existe une autre, courbée dans le même sens : c'est la *ligne temporale inférieure*, donnant insertion au crotaphyte, allant rejoindre en bas et en arrière la crête sus-mastoïdienne. Or, à l'endroit où la suture coronale est coupée obliquement par la crête frontale ou par les deux lignes temporales, elle affecte une plus grande complication qu'au-dessus et au-dessous de cette région. Celle-ci, qui correspond le plus souvent à l'extrémité du diamètre frontal minimum, coïncide ainsi avec la ligne *sus-orbitaire* passant par l'*ophryon* ou point d'intersection de la ligne médiane avec la ligne sus-orbitaire, et indique la séparation du crâne et de la face, se nomme le *stéphanion* (de στεφανη, couronne).

Ceci étant connu une fois pour toutes, pour établir la topographie des scissures, autrement dit leurs rapports avec les sutures, M. Broca recommande de placer les chevilles aux points suivants : 1° pour la scissure de Sylvius, on enfoncera 3 fiches *coronales*, l'une supérieure ou *bregmatique* à 1,5 cent. environ de la ligne médiane, la seconde au *stéphanion*, la troisième ou inférieure au *ptérion*. Les distances *longitudinales* rolando-bregmatique, stéphanique, coronale inférieure, se trouveront affectées du même signe + et suffiront pour donner le trajet de la scissure.

2° Deux fiches *lambdoïdiennes* se placent dans la suture lambdoïde, l'une un peu en dehors de la ligne médiane, l'autre à mi-distance entre cette dernière et l'astérion. Si, contrairement à ce qui se présente d'habitude pour les individus de notre race, la scissure occipitale externe s'écarte soit en avant, soit en arrière de la ligne menée par ces points, deux distances occipito-lambdoïdiennes interne et externe mesureront cet écart, dont le sens sera indiqué par le signe + si la scissure est en avant de la suture, le signe — dans le cas contraire ; le signe O indiquera la parfaite coïncidence de la scissure et de la suture.

3° Grâce à une sixième fiche temporale, on pourra, par la mesure de la distance *transversale* sylvio-temporale, tantôt positive si le point temporal est au-dessus de la suture, tantôt négative s'il se trouve au-dessous d'elle, on pourra déterminer le trajet de la branche postérieure de la scissure de Sylvius (la seule qui nous intéresse ici). Car, vu la direction rectiligne de la scissure, à cette détermination d'un premier point et sachant de plus que son origine antérieure se trouve environ à 5 millimètres en arrière de la fiche *ptérique*, on peut mener par ces deux points une ligne dont l'extrémité postérieure sera connue quand on aura mesuré une distance sylvio-stéphanique et une distance sylvio-lambdoïdienne. Cette extrémité de la scissure sylvienne est en effet placée à peu près sur une ligne longitudinale joignant le stéphanion au lieu de la deuxième fiche lambdoïdienne.

On complétera l'observation en ajoutant aux indications de sexe, d'âge, etc., la mesure du diamètre antéro-postérieur maximum du crâne, celle du diamètre transversal maximum et enfin la longueur des 3 parties de la courbe inio-frontale, savoir : la courbe frontale, la courbe pariétale et la courbe sous-occipitale.

Le même procédé d'orientation servira pour constater la position des sillons cérébraux primaires; mais la nature même des choses limite l'utilité de l'étude complémentaire des sillons à la détermination d'un petit nombre de rapports. Élimination faite de certains rapports utiles que l'on trouve tout indiqués sur le crâne, il ne reste à prendre que le centre de la bosse pariétale et celui de la bosse frontale. La première est quelquefois peu nette; aussi la cherchera-t-on sur le trajet d'une ligne menée perpendiculairement à la ligne sagittale, par l'obélion, au-dessus de la ligne courbe temporale supérieure, on marquera d'emblée les deux circonvolutions qui bordent la scissure de Rolando, ainsi que le sillon temporal parallèle sous-sylvien et le second sillon temporal.

Les deux sillons frontaux seront marqués par la mesure positive ou négative transversale de leur distance de la bosse frontale. De même, grâce à la fiche de la bosse pariétale, on mesurera transversalement avec les signes + ou — la position du sillon interpariétal.

On sait que le sillon qui sépare la première circonvolution occipitale de la deuxième est le prolongement du sillon interpariétal et se dirige vers la pointe postérieure du lobe.

Avec des mesures ainsi prises, l'on pourra à volonté exécuter des dessins topographiques en projection, ou les porter sur la calotte (ou mieux encore sur un moule en plâtre de celle-ci).

La thèse de M. de la Foulhouze n'est pas seulement l'exposé de recherches originales fort importantes sur la topographie crânio-cérébrale de l'enfance; elle constitue aussi le résumé comparatif de tous les travaux faits sur la question qui nous occupe. Dans son historique, l'auteur nous apprend que Vicq d'Azyr, et après lui Gall et Spurzheim, ont connu et figuré le sillon dit de Rolando (Broca). De ses recherches sur l'enfance, M. de la Foulhouze conclut que c'est sur les enfants de six mois à trois ans que l'on peut constater des rapports très-différents de ceux de l'adulte, tandis qu'au-dessus et au-dessous de cet âge les différences existent à un degré moins élevé. Très-grandes pour les scissures, ces différences que l'observation a montrées indépendantes du sexe démontrent que : 1° le lobe frontal dépasse en arrière la suture coronale d'une quantité relativement énorme, 42 millimètres environ (au niveau du bord supérieur de l'hémisphère); 2° le lobetemporo-sphénoïdal s'élève de 12 millimètres en moyenne au-dessus du point culminant de la suture écailleuse; 3° le lobe occipital s'avance de 15 millimètres environ en avant de la suture lambdoïde. Pour établir la valeur comparative de ces chiffres, qui ne représentent que les résultats les plus essentiels de ses patientes investigations, M. de la Foulhouze a dû prendre la moyenne donnée par la combinaison des travaux des auteurs. MM. Broca, Féré, Heftler ont trouvé la scissure de Rolando postérieure à la suture coronale, dont son extrémité supérieure est distante de 47 à 48 millimètres chez l'homme, 47 à 45 chez la femme (Féré), ce qui est proportionnellement aux dimensions absolues du cerveau de l'adulte de beaucoup moins en arrière de la suture que chez l'enfant. A sa partie la plus inférieure, la scissure de Rolando se trouve à 28 millimètres en arrière de la fronto-pariétale, de 2 à 5 millimètres un peu plus haut que le commencement de la suture temporo-pariétale (Heftler). L'origine antérieure de la scissure de Sylvius est située à 5 millimètres en arrière du point ptérique (Broca); le trajet moyen de

sa branche postérieure coïncide avec la suture temporale (Heftler, Turner); tandis que chez l'enfant nous l'avons vue marcher beaucoup plus haut. La scissure occipale externe est le plus souvent parallèle et sous-jacente à la suture lambdoïde (Broca, Féré); mais on peut la trouver plus rarement de 1 à 4 millimètres soit en avant, soit en arrière de la suture, ou croisant obliquement sa direction (Broca). C'est aussi le résultat obtenu par Heftler, et Turner met la suture lambdoïde à 7 à 8 dixièmes de pouce en arrière de la scissure. M. Heftler a trouvé le sillon précentral qui limite en avant la frontale ascendante à 10 millimètres en arrière de la coronale, et en haut à une distance de 20 à 40 millimètres. D'autre part, la frontale supérieure commence à 1 pouce et 2 dixièmes, la frontale moyenne à 1 pouce en arrière de la suture fronto-pariétale.

La 3e frontale enfin naît à un peu moins de 1 pouce de cette même suture (Turner). Le sillon interpariétal, qui sépare le lobule pariétal supérieur du lobule du pli courbe, commence au-dessus de la branche transversale de la scissure de Sylvius, à 15 ou 20 millimètres en arrière de l'extrémité inférieure de la scissure de Rolando. Turner le fait naître au-dessous de la ligne courbe temporale inférieure, qu'elle coupe un peu en avant de la bosse pariétale. « Les rapports de la bosse pariétale avec l'hémisphère paraissent très-constants, dit Turner. Dans les pièces que j'ai examinées, cette bosse correspondait à la circonvolution supéro-marginale, qui, d'après cela, pourrait être appelée *circonvolution de la bosse pariétale.* »

Sur 4 sujets de 73 à 76 ans, absolument comparables entre eux par la presque égalité des dimensions générales de leurs crânes, 2 de chaque sexe, M. de la Foulhouze a trouvé une exagération des distances rolando-coronales, par rapport aux mêmes distances chez l'adulte; la scissure occipitale externe est à quelques millimètres en avant de la suture lambdoïde. La scissure de Sylvius, presque horizontale à sa partie moyenne, est un peu au-dessus de l'écaille du temporal. La bosse frontale externe répond à la limite externe de la première circonvolution frontale.

L'auteur de cette thèsé si nourrie de faits a constaté que, abstraction faite de l'âge, la symétrie du cerveau est à peu près constante pour les scissures, légèrement variable pour les sillons. Il a eu la bonne idée de joindre à sa thèse 3 figures demi-schématiques avec l'indication des points de repère et le tracé des scissures et sillons sur le crâne d'après les moyennes.

Pour la détermination de la situation des parties centrales, M. Féré a mené ses coupes de la façon suivante : « En avant de l'extrémité inférieure du sillon de Rolando, nous dit-il, on voit naître de la circonvolution pariétale ascendante antérieure la 3e circonvolution frontale, qui présente successivement deux anses à convexité inférieure : l'anse postérieure est à cheval sur un pli oblique de bas en haut et d'avant en arrière, qu'on a appelé branche antérieure de la scissure de Sylvius; l'anse antérieure forme un autre pli dirigé de bas en haut et d'arrière en avant. » Si l'on pratique une coupe transversale du cerveau suivant un plan vertical passant entre les origines assez rapprochées de ces deux plis sur la scissure de Sylvius, à 4 centimètres environ de l'extrémité antérieure du cerveau, on entame légèrement la partie antérieure du noyau intra-ventriculaire du corps strié. Une autre coupe parallèle à la première et faite suivant un plan vertical passant par l'extrémité posté-

rieure du sillon de Rolando, laisse en avant d'elle l'extrémité postérieure de la couche optique. Toutes les parties grises centrales sont donc sensiblement comprises entre ces deux coupes, distantes d'environ 7 centimètres. Elles ne dépassent pas en haut un plan horizontal passant à 3 centimètres et 5 millimètres au-dessous de la convexité des hémisphères... L'extrémité externe de la suture coronale est ordinairement située, à 1 ou 2 millimètres près, en dessus ou en dessous, sur un plan horizontal passant par l'arcade sourcilière, et à 15 ou 20 millimètres, en moyenne 18 millimètres, en arrière de l'apophyse orbitaire externe. Elle peut donc, à peu de chose près, être déterminée sur le vivant. Or, une cheville introduite en ce point, passant au-dessus de la petite aile du sphénoïde, pénètre dans le cerveau entre les deux plis de la 3e circonvolution frontale. C'est là que passe la coupe transverso-verticale qui entoure la tête du noyau caudé. A 25 ou 30 millimètres en arrière se trouve l'extrémité externe du sillon de Rolando.

Pour déterminer la position de l'extrémité postérieure du sillon de Rolando, située à 44 millimètres du bregma chez la femme et un peu plus loin chez l'homme, il suffit de reconnaître la situation du bregma. Or, on sait que lorsque l'on mène par les deux conduits auditifs un plan transversal perpendiculaire (plan de Busk), ce plan passe par le bregma. Un plan vertical parallèle au plan auriculo-bregmatique passant par l'extrémité postérieure du sillon de Rolando, donnera la limite postérieure de la couche optique, et on remarquera que ce plan passe très-souvent par l'astérion, en arrière, par conséquent, de l'apophyse mastoïde, qui peut encore servir de point de repère. La limite postérieure de l'insula de Reil correspond à peu près à celle de la couche optique... Un plan horizontal passant à environ 45 millimètres au-dessous de la convexité de la tête donnera la limite supérieure des noyaux gris.

M. Féré cite de plus comme exemple de l'atrophie considérable qui peut frapper telle ou telle partie d'un lobe 4 cas dont l'un concerne « une épileptique de 17 ans qui avait présenté des troubles moteurs du côté gauche datant de l'enfance, et à l'autopsie de laquelle on trouva une lésion ancienne du lobe frontal droit; le sillon de Rolando était avancé de 18 millimètres de ce côté. Puis, chez une femme de 42 ans, qui avait subi à l'âge de 5 ans l'amputation du bras gauche, l'extrémité interne du sillon de Rolando était avancée à droite de 5 millimètres. Enfin chez deux épileptiques idiotes, les deux sillons de Rolando n'étaient plus qu'à 3 centimètres en arrière du bregma.

Il nous paraît inutile d'insister sur la précision considérable qu'acquerra le diagnostic des lésions corticales, aujourd'hui que les expérimentateurs ont suivi la route indiquée par Ferrier, pour permettre aux cliniciens de renverser la question. D'autre part, la constatation de certains symptômes, en coïncidence avec l'existence d'une lésion traumatique sur un point connu de la tête, ne permettra-t-elle pas dorénavant au chirurgien d'agir en pleine connaissance de cause? C'est ce que prouve l'observation du nommé Pierre Baron, admis le 27 juin 1871 à la Pitié, sur lequel M. Broca a pu, grâce à la notion du siége de la faculté du langage articulé, diagnostiquer un abcès dans la 3e circonvolution frontale gauche et le vider par la trépanation appliquée à ce niveau. Pour cela, M. Broca a pris pour repère le point où la ligne sus-

orbitaire vient couper la base de l'apophyse orbitaire externe, d'où il a fait partir à travers la fosse temporale une ligne horizontale sur laquelle il a mesuré 5 centimètres. Une perpendiculaire haute de 2 centimètres, élevée sur cette ligne à cette distance du repère, aboutissait sur le centre de l'organe du siége du langage. G. KUHFF.

Ueber Regeneration, Degeneration und Architectur des Rückenmarkes (De la régénération, de la dégénération et de la texture de la moelle), 2 planches, par P. SCHIEFFERDECKER (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, *t. LXVII*, *p.* 542).

Ce volumineux mémoire mérite une grande attention. Il est basé sur l'examen de la moelle des chiens que Goltz et Freusberg sont arrivés, à force de soins, à faire vivre plusieurs années après leur avoir sectionné complétement la moelle à diverses hauteurs. Les faits qui intéressent les physiologistes ont été publiés par ces deux auteurs : la partie anatomique a été confiée à P. Schiefferdecker, familiarisé depuis 3 ans avec la structure de la moelle épinière, spécialement chez le chien.

A) *Régénération de la moelle épinière.*

Une étude attentive de la littérature nous apprend :

1° Que chez les oiseaux, on n'a observé une régénération du système central que chez le pigeon, et cela aussi bien dans la moelle (Brown-Séquard) que dans le cerveau (Voit) ;

2° Que les poissons et les amphibies n'ont pas été l'objet d'expériences de ce genre ;

3° Que chez les reptiles, les expériences de Müller permettent de rejeter complétement la possibilité d'une régénération ;

4° Que chez les mammifères, les travaux publiés jusqu'ici, y compris ceux de Pentan, Naunyn et Eichhorst, permettent, malgré les conclusions de ces derniers auteurs, de nier l'existence d'une régénération médullaire.

Les chiens examinés par Schiefferdecker avaient vécu de 238 à 397 jours, et n'avaient succombé ni à l'opération, ni à ses suites. La moelle paraissait complétement saine : l'endroit où s'était faite la section était à peine reconnaissable. Pour la durcir et la colorer, on suivit le procédé ordinaire (chromate de potasse, acide osmique, etc.).

Dès le premier examen, l'auteur put se convaincre qu'il n'existait pas le moindre filet nerveux dans la cicatrice, résultat qui fut retrouvé dans toutes les moelles indistinctement. La cicatrice était enclavée entre les deux tronçons médullaires à la façon d'une lentille biconcave, et n'avait qu'une adhérence limitée avec eux. L'auteur remarqua plus tard, que lorsque l'on a soin d'enlever préalablement les méninges, on peut faire sortir la moelle de la cicatrice avec autant de facilité qu'un gland de sa capsule.

La moelle des mammifères ne possède donc aucune aptitude à se régénérer. Ce résultat est peu encourageant pour la pathologie humaine, mais il est malheureusement vrai : les observations de régénération anatomique et fonctionnelle rapportées dans ces derniers temps reposaient sur des erreurs de diagnostic.

B) *Dégénération de la moelle.*

L'auteur a trouvé dans les moelles qu'il a examinées, trois formes de dégénération :

1° Les dégénérescences secondaires (dans le sens généralement adopté) ;

2° Les dégénérescences traumatiques ;

3° Les dégénérescences cavitaires (productions de cavités intra-médullaires).

Dans le présent travail il ne s'occupe que des deux premières formes, se réservant de traiter la troisième dans un mémoire subséquent.

1° *Dégénérescences secondaires.* — Après avoir exposé avec beaucoup de soin l'historique de la question, Schiefferdecker met en parallèle la concordance complète des nombreux auteurs qui ont étudié ces altérations chez l'homme, et les contradictions du petit nombre de ceux qui ont expérimenté chez les animaux. *A priori*, le contraire avait dû exister : il est vrai de dire que Schiefferdecker est le premier qui ait observé dans des conditions se rapprochant de ce qui se passe chez l'homme. Quoi qu'il en soit, ses résultats sont, à peu de chose près, identiques à ceux de Türck et de Bouchard. Il trouve, en effet, six foyers constants de dégénération.

Au-dessus de la section : 1° Cordons postérieurs (dég. triangulaire) ;
— 2° Cordons latéraux (bandelette externe) ;
Au-dessous de la section : 3° Cordons antérieurs (band. périphérique) ;
— 4° Faisceaux isolés des cordons antérieurs ;
— 5° Faisceaux isolés des cordons latéraux ;
— 6° Faisceau spécial de la partie postérieure des cordons latéraux.

Le n° 3 correspond au faisceau encéphalique direct de Bouchard ; les n°s 4 et 5 aux fibres commissurales courtes ; et, le n° 6, au faisceau encéphalique croisé. A côté des fibres dégénérées, il en est d'autres qui ne sont jamais altérées, ni au-dessus ni au-dessous de la section : elles prennent la masse des cordons antérieurs et latéraux. Quant aux cordons postérieurs, ils ne contiennent que des fibres dégénérées.

Les expériences ont été faites en employant le bleu d'aniline comme réactif colorant. C'est la huitième semaine après l'opération qui est le moment favorable pour cette étude ; plus tard, la prolifération du tissu cellulaire masque en partie les faits importants.

2° *Dégénérescence traumatique.* — En contact immédiat avec la section, elle s'étend au-dessous comme au-dessus, à environ 6 millimètres, et présente un aspect très-caractéristique. La substance blanche (à l'exception des cordons postérieurs) paraît trouée comme une écumoire ; une grande partie de la substance grise présente le même aspect. Dans ces trous, on aperçoit des masses vitreuses qui sont probablement composées de myéline. Le tissu cellulaire est comme imbibé de globules rouges.

Au-dessous de la lésion, surtout dans les cordons postérieurs, et à des distances souvent considérables, on rencontre des foyers limités dont l'aspect est absolument celui des dégénérescences traumatiques ;

mêmes trous, mêmes masses vitreuses, même abondance excessive de globules sanguins. L'auteur se contente de signaler ce fait curieux, pour lequel il n'a pas encore trouvé d'explication plausible.

C) *Texture de la moelle.*

Les faits exposés plus haut démontrent qu'il existe dans la moelle *six* voies conductrices de l'incitation nerveuse, toutes dans la substance blanche: deux sont centripètes, quatre sont centrifuges. Ces six voies dégénèrent d'une façon constante chez les animaux dont on divise la moelle, et leur dégénération diminue graduellement à mesure que l'on s'éloigne de la section. « Reste à savoir si cette diminution est *régulière*, auquel cas il s'agit bien d'une dégénérescence, ou *irrégulière*, auquel cas on serait forcé d'admettre plutôt une lésion consécutive à l'inflammation du tissu connectif. »

Pour résoudre cette question, voici le très-singulier moyen adopté par l'auteur. Il commence par pratiquer des sections de la moelle correspondant à chaque origine nerveuse; puis choisissant un papier mince, le plus régulier possible, il y trace, à la chambre, le contour de la dégénérescence des faisceaux centripètes (cordons postérieurs et antéro-latéraux observée à l'ojectif 4 de Hartnack. Puis, découpant avec soin le dessin, il le pèse et construit une table avec les poids ainsi obtenus. Cette table est curieuse: on remarque que les poids restent sensiblement égaux pendant 4 ou 5 origines nerveuses, puis diminuent brusquement pour rester encore stationnaires sur une certaine longueur, et ainsi de suite. Evidemment la diminution est des plus régulières, et de plus, elle se fait manifestement « en escalier. »

Que faut-il conclure de cette disposition? « Qu'il existe dans la moelle deux voies centripètes qui *envoient à intervalles réguliers, une partie de leurs fibres dans la substance grise,* et arrivent finalement avec des masses sensiblement égales de faisceaux dans la moelle allongée. »

La portion de substance grise comprise d'une marche à l'autre de cet escalier (si je puis m'exprimer ainsi), est probablement un centre nerveux, c'est-à-dire « un appareil par lequel une irritation centripète devient centrifuge. » Les centres hypothétiques présideraient, suivant l'auteur, à de grands mouvements d'ensemble de toute une extrémité par exemple.

On peut chercher à pénétrer plus loin dans la connaissance de la structure de la moelle. Nous avons vu que toutes les fibres sans exception des cordons postérieurs sont altérées au-dessus de la section. D'où viennent ces fibres? Des racines postérieures ou de la substance grise? C'est difficile à dire; cependant, en s'appuyant sur une observation très-intéressante de Lange (*Schmidt's Jahrb.*, t. LV, p. 181), l'auteur pense que les cordons postérieurs sont uniquement composés de fibres provenant des racines postérieures. Ces cordons n'ont donc pas de fibres commissurales; ce sont les seuls qui n'en aient point. Quant aux cordons de Goll, il est impossible de leur assigner une origine et une fonction spéciales: les fibres nerveuses y sont plus minces, mais ce détail anatomique ne suffit pas pour qu'on puisse leur assigner une destination particulière. Peut-être résultent-ils tout simplement de la façon

dont viennent se disposer les fibres des racines postérieures à leur entrée dans la moelle.

Dans le faisceau centripète des cordons latéraux, les fibres, d'une épaisseur moyenne, n'ont aucun rapport avec les racines des cordons postérieurs, elles viennent toutes de la substance grise. Mais, du moment qu'elles sont centripètes, elles sont, ou bien des fibres des racines postérieures traversant simplement la substance grise, ou des prolongements de cellules ganglionnaires où les fibres des racines postérieures viennent aboutir. L'auteur adopte cette dernière opinion, et ajoute que probablement les fibres du cordon latéral d'un côté proviennent de celles de la racine postérieure de l'autre côté. L'intercalation d'une cellule ganglionnaire sur le trajet des fibres des racines postérieures devient très-probable si l'on songe que jamais on ne voit ces fibres traverser directement la moelle, tandis que de la commissure grise et des cellules ganglionnaires, on voit une foule de prolongements se diriger vers les cordons latéraux ; si l'on songe, de plus, que les fibres des cordons latéraux sont d'une épaisseur plus considérable que celles des racines postérieures.

En résumé, la structure des faisceaux centripètes doit être la suivante: les cordons postérieurs sont formés par les fibres des racines postérieures simplement recourbées ; les cordons latéraux, par des prolongements de cellules ganglionnaires en rapport, d'autre part, avec les racines postérieures du côté opposé.

Des faisceaux centrifuges, nous ne connaissons que peu de chose. D'après leur situation on peut présumer qu'ils n'ont que des rapports médiats (au moyen de cellules ganglionnaires) avec les racines antérieures. Remarquable est la minceur de ces fibres dont le rôle est si important, ce qui fait songer involontairement qu'elles doivent passer par des centres destinés à multiplier leur action.

Maintenant, comment peut-il se faire que la majorité des fibres médullaires ne dégénère ni au-dessus, ni au-dessous de la section ?

« Les fibres qui ne conduisent que dans un sens, dégénèrent aussi loin qu'elles sont séparées de l'organe central d'où part l'incitation; celles qui conduisent dans les deux sens ne dégénèrent jamais, puisqu'elles restent toujours en rapport avec un organe central. »

Pour que cette explication soit juste, il faut :

1° Que la dégénérescence soit purement fonctionnelle (point généralement admis) ;

2° Que les fibres de la moelle aient un pouvoir spécifique de transmission ou d'excitation (*Leitungs und Erregungsvermögen*).

Ce dernier point est impossible à démontrer : il signifie simplement, que certaines fibres ne conduisent que dans un sens (f. périphériques) ; que d'autres conduisent dans les deux sens (f. commissurales) les incitations.

Il reste encore à étudier les cellules ganglionnaires auxquelles Schiefferdecker fait jouer un si grand rôle. Il distingue dans chaque moitié de la moelle *six* groupes de ces cellules : 1° le groupe antérieur; 2° le groupe latéral; 3° le groupe médian postérieur (qu'il faudra peut-être scinder plus tard) ; 4° le groupe de la corne postérieure ; 5° le groupe de la commissure antérieure ; 6° le groupe de la commissure postérieure. Toutes les cellules ganglionnaires n'ont pas la même fonction. L'auteur

rejette leur division en cellules sensibles, motrices, sympathiques, etc., comme n'ayant aucune signification essentielle ; il les divise plus simplement en cellules *conductrices* et *réflectrices*.

Les *premières* sont simplement encastrées sur le trajet des fibres et ne modifient ni le sens, ni la nature de la transmission. Schiefferdecker est arrivé à en admettre l'existence après avoir observé dans les cornes postérieures des cellules bipolaires aplaties, parallèles aux faisceaux nerveux et ne ressemblant en rien aux cellules ganglionnaires évidemment réflectrices (comme celle des cornes antérieures). Ce sont des cellules de ce genre qui interrompaient le trajet des fibres des racines postérieures se rendant aux cordons latéraux du côté opposé.

La fonction spéciale de ces cellules serait, tantôt de *roborer* l'incitation nerveuse (en lui servant de relai en quelque sorte), tantôt de la *diviser*, tantôt de l'*associer*. Dans le premier cas, il sortirait de la cellule conductrice, une fibre plus grosse ; dans le second, plusieurs fibres ; dans le troisième, il en entrerait plusieurs, il n'en sortirait qu'une. Pour que cette théorie soit admissible, il faut naturellement que les cellules ganglionnaires aient 2, 3, 4 prolongements axiles : or, l'auteur prétend que Merkel, Beïsso et lui ont trouvé de ces cellules ; il ajoute même qu'on en trouvera beaucoup lorsque l'on voudra les chercher avec soin. Ce ne serait donc pas là une difficulté sérieuse.

Les *secondes* (cellules réflectrices) sont assez connues pour qu'il soit inutile d'y insister.

De cette manière de concevoir le fonctionnement de la moelle, il résulte que les termes de centripètes et de centrifuges ne doivent plus être employés lorsqu'il s'agit des fibres de la moelle.

Voici les dénominations et la classification proposées par Schiefferdecker :

1° Fibres irritatives (Reizfasern) ;
  a) réflectrices allant aux centres ;
  b) sensibles allant aux organes cérébraux ;

2° Fibres incitatives (Ewegungsfasern), transmettant l'incitation provenant d'un centre ;

3° Fibres commissurales (reliant les centres).

L'auteur termine par quelques considérations de physiologie et de pathologie « destinées à donner un peu de vie à ce squelette anatomique. »

Malgré les obscurités d'un pareil sujet, ce mémoire se lit facilement, grâce aux nombreux exemples qui y sont cités, à la clarté du style et de la méthode.

C. ZUBER.

Note on the structure and arrangement of the medullated nerve-fibres in the ganglia of the posterior roots of spinal nerves (Note sur la structure et la disposition des fibres nerveuses de myéline dans les ganglions des racines postérieures des nerfs spinaux), par R. W. AMIDON (*The Journal of nervous and mental diseases, Chicago, juillet* 1876).

Les fibres nerveuses à myéline présentent dans les ganglions la même structure que dans les nerfs périphériques, c'est-à-dire qu'elles se composent d'une membrane de Schwann, d'un manchon variqueux de myé-

line, offrant à de courts intervalles les étranglements décrits par Ranvier, d'un cylindre-axe granuleux, légèrement fibrillaire.

Çà et là, sur une fibre de myéline, la gaîne de myéline s'interrompt brusquement et laisse le cylindre-axe en contact avec la seule gaîne de Schwann. En ce point, le cylindre-axe se renfle légèrement et se divise bientôt en deux cylindre-axes qui reçoivent un manchon de myéline et une gaîne de Schwann. Les deux fibres nées de cette bifurcation suivent une direction diamétralement opposée, à angle droit de la fibre qui leur a donné naissance.

Ainsi, la gaîne de Schwann de la fibre primitive enveloppe les fibres de la bifurcation ; au point où se fait cette bifurcation, la myéline est interrompue, comme aux étranglements de Ranvier, et l'épaississement du cylindre-axe en ce point représente la dilatation que le cylindre-axe présente toujours au niveau de ces étranglements. Les cylindre-axes qui résultent de la bifurcation sont aussi larges que le cylindre-axe primitif.

L'auteur admet qu'il n'existe dans les ganglions des racines postérieures que des cellules nerveuses apolaires ou unipolaires. Le prolongement des cellules unipolaires devient bientôt cette fibre à myéline qui subit la bifurcation qui vient d'être signalée : une des bifurcations remonte jusqu'à la moelle et l'autre se dirige vers le nerf mixte.

V. HANOT.

I. — Contribution à la connaissance des nerfs de l'épiderme, par J.-G. DITLEVSEN (*Nord. med. Arkiv, Bd. VIII, n° 4*, 1876).

II. — De la terminaison des nerfs tactiles chez l'homme et les vertébrés, par le même (*Même recueil, Bd. VIII, n° 11*).

III. — Du trajet des nerfs au-dessous des épithéliums pavimenteux, par H. KROHN (*Thèse de Copenhague*, 1875.—*Anal. in Nord. med. Arkiv, Bd. VIII, n° 13*).

I. — On n'avait, il y a quelques années à peine, d'autres recherches sur la terminaison des nerfs que celles de Meissner, Pacini et Krause. Depuis lors, Hoyer, Cohnheim et Gugelmann ayant eu l'idée d'employer les sels d'or pour étudier l'appareil nerveux de la cornée, on a utilisé souvent cette méthode.

Elle n'a donné que peu de résultats.

Ditlevsen a entrepris à son tour d'étudier les nerfs de l'épiderme en employant concurremment différents procédés. Il s'est servi de préparations durcies complétement ou à moitié seulement.

La peau d'une grenouille se compose, comme on sait, de trois couches. Le tissu sous-dermique, riche en filets nerveux et en vaisseaux ; le derme et l'épiderme. Si l'on examine isolément un filet nerveux au moment où il passe de la couche sous-cutanée dans le derme, on voit qu'il se comporte de la manière suivante :

Du tissu conjonctif, quelques fibres élastiques et des fibres musculaires lisses l'entourent et forment avec lui un faisceau qui se dirige verticalement jusqu'à la limite externe du derme. On donne à ces faisceaux le nom de perforants. Arrivés à l'épiderme, les faisceaux perforants se dédoublent, les éléments non nerveux se réfléchissent en sui-

vant la limite du derme et se confondent avec ceux de même ordre que renferment les papilles. Le filet nerveux continue sa direction à travers l'épiderme jusqu'à la limite externe de la couche cornée où il se termine dans une sorte de renfoncement infundibuliforme. Examinés à un grossissement plus fort à partir du point où ils entrent dans l'épiderme, les faisceaux nerveux paraissent formés de fibres multiples et distinctes se terminant toutes dans des cellules nerveuses placées au milieu des cellules épithéliales des diverses couches de l'épiderme.

Les premières de ces cellules nerveuses sont les plus volumineuses ; elles sont placées de chaque côté du faisceau dans la partie profonde du corps muqueux. On trouve des cellules nerveuses dans tout le reste de l'épiderme jusqu'à la surface de la couche cornée. Il est facile de mettre cette disposition en évidence sur des pièces mi-durcies. Le pinceau enlève les cellules épithéliales, tandis que les cellules nerveuses restent adhérentes aux fibres qu'elles terminent. Il n'est pas étonnant que les auteurs n'aient pas décrit jusqu'ici ce mode de terminaison, car il est très-difficile de distinguer les cellules nerveuses des cellules épithéliales dans les diverses couches de l'épiderme. Près du derme, les premières sont, comme celles de l'épiderme, ovoïdes à grand diamètre longitudinal. Dans la couche cornée, elles ont sensiblement la même forme, mais leur grand axe est vertical.

L'excavation infundibuliforme au fond de laquelle semblent adhérer les filets nerveux n'est qu'une conséquence de leur mode de terminaison. Avec un fort grossissement, on voit que les fibres s'écartent circulairement en éventail pour se rendre à leurs cellules terminales, de sorte qu'on trouve à la surface de l'épiderme une excavation correspondant au centre du faisceau nerveux.

II. — Dans son deuxième mémoire, Ditlevsen fait une étude générale sur la terminaison des nerfs tactiles chez l'homme et les vertébrés. Il utilise pour cela ses recherches personnelles qui viennent d'être résumées et fait un examen critique de celles des auteurs qui l'ont précédé. Leydig et plus tard Stertoli ont démontré que les filets nerveux aboutissant aux poils tactiles se terminent dans des cellules spéciales placées à la racine de ces poils ; Mertsel a trouvé également des cellules à l'extrémité des nerfs de la langue ; Leydig en a signalé dans la peau des reptiles ; Longworth et Waldeyer ont démontré que les corpuscules de Krause n'étaient eux-mêmes que des amas de cellules. Les recherches de Langerhans, de Mertsel, etc., ont eu des résultats analogues.

Ditlevsen conclut de là que les nerfs tactiles se terminent dans ces cellules placées dans la peau ou les muqueuses ; que ces cellules sont surtout nombreuses à la surface des organes qui servent au toucher.

Il termine son travail par une étude sur les corpuscules de Pacini. Ceux-ci se rencontrent à l'extrémité de certains nerfs dont les fonctions sont encore mal connues. Ce ne sont point, comme le veut Leydig, des organes d'un sixième sens. Ceux que l'on trouve sur la muqueuse buccale correspondent aux terminaisons des nerfs de la gustation. D'autres sont analogues aux organes que Leydig et Cartier ont signalés sous la peau des reptiles et constituent probablement la terminaison de certains nerfs tactiles.

III. — Krohn a employé une méthode que Ditlevsen considère comme mauvaise, la coloration au moyen du chlorure d'or.

Il a fait ses recherches sur des lapins dont il a examiné alternativement la cornée, l'épiderme, la muqueuse intestinale, la conjonctive et la muqueuse vaginale. Pour la cornée, il se range à l'opinion de Hoyer et n'admet pas les terminaisons précornéennes de Cohnheim.

Il pense que les nerfs de la peau se terminent, comme l'a dit Langerhans, sur la muqueuse buccale et surtout sur la langue ; il a trouvé un réseau nerveux très-riche qui pénètre jusque dans la couche superficielle de l'épithélium et s'y termine. On trouve de nombreuses fibres nerveuses qui se ramifient sur le sommet des papilles filiformes et se terminent dans l'épithélium qui les recouvre. Ces filets sont beaucoup moins nombreux dans les papilles hémisphériques fungiformes et corolliformes. Dans la conjonctive et la muqueuse vaginale, on voit également un riche réseau nerveux superficiel. L. THOMAS.

Die Tastorgane in Vogelzungen (Les organes du tact dans la langue des oiseaux), par G. ASPER (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 9, 1876).

Merkel (de Rostock) a étudié les terminaisons nerveuses dans la peau des vertébrés, spécialement chez les oiseaux et les mammifères. Asper a poursuivi dernièrement ces recherches dans le laboratoire de Frey, et il a particulièrement examiné à ce point de vue les organes du tact que renferme la langue du canard. Les pièces sont conservées dans l'acide osmique et durcies ensuite dans l'alcool absolu. Pour observer les corpuscules du tact, il faut, comme l'a indiqué Merkel, pratiquer des coupes à travers les papilles molles de la langue. Ces corpuscules sont situés presque tous immédiatement sous l'épithélium. Asper en a vu quelques-uns situés plus profondément ; dans d'autres cas, au contraire, on en trouve dans l'épithélium lui-même ; tout au moins leurs filets nerveux sont apparents. On trouve aussi des corpuscules de Pacini en aussi grand nombre que les appareils du tact de Merkel.

Les organes étudiés par Asper consistent en des cellules jumelles, très-belles, très-nombreuses, munies d'un noyau rond, vésiculeux, renfermant un nucléole. Les deux cellules sont renfermées ensemble dans une enveloppe de tissu conjonctif. Cette double cellule du tact, ovalaire et formée de deux éléments cellulaires accolés l'un à l'autre, est divisée par une ligne de séparation colorée en noir, et qui semble une paroi intermédiaire colorée elle-même. Merkel pense qu'il s'agit là des filets nerveux étalés, en quelque sorte épanouis entre les deux cellules. C'est ce dernier fait que G. Asper a désiré constater. Or il a bien vu des filets nerveux en contiguïté avec une des deux cellules, mais il n'a jamais pu les suivre avec certitude dans la ligne de séparation. Il est donc, en somme, difficile de décider si la portion intermédiaire colorée est constituée par des filets nerveux élargis et étalés, ou si elle ne représente pas un intervalle graisseux, qui lui-même, de toute façon, serait également noirci au contact de l'acide osmique.

Les corpuscules simples de Merkel se trouvent en aussi grand nombre que les cellules jumelles. Asper a pu constater, ainsi que Merkel, la pénétration d'un filet nerveux abandonnant à chaque cellule un petit ramuscule extrêmement délicat. Le corpuscule se composait de quatre éléments cellulaires, et le filet nerveux se bifurquait en deux branches

qui se divisaient comme les dents d'une fourchette. Plus loin, il fut impossible de poursuivre leur trajet.

La longueur des corpuscules du tact serait, d'après Asper, de 0mm,0370
et leur largeur de..... 0mm,0280
Pour les cellules jumelles, la longueur serait de..... 0mm,0525
et la largeur de..... 0mm,0360

Les mêmes recherches ont été pratiquées sur la langue du cygne; contrairement à ce qu'il attendait, Asper n'a rien trouvé de semblable à ce qu'il avait constaté chez le canard. Il n'existait aucun vestige de ces organes.

Des recherches analogues, poursuivies chez d'autres oiseaux différents, sont également restées sans résultat, ce qui fait estimer à G. Asper que le fait observé chez le canard et chez l'oie est absolument particulier à ces espèces. E. BRISSAUD.

Observation on taste-goblets in the epiglottis of the dog and cat (Corpuscules gustatifs de l'épiglotte du chien et du chat), par SCHOFIELD (*Journal of Anat. and Physiol.*, *X*, 3e *p.*, 1876).

Dans la muqueuse qui tapisse la surface laryngée de la moitié inférieure de l'épiglotte, jamais près du bord libre, l'auteur a trouvé sur le chien et le chat un grand nombre de corpuscules analogues à ceux des papilles caliciformes de la langue. Ces corpuscules, qu'il appelle gustatifs, bien qu'il n'ait pas vu leurs connexions nerveuses probables, sont logés dans l'épithélium ; et une glande muqueuse est annexée à chacun d'eux, comme pour en lubrifier constamment le pôle superficiel. L'auteur n'a pas fait de recherches assez délicates pour qu'il y ait lieu d'en dire plus long sur la structure intime de ces petits organes. L. H. F.

Contributions to the anatomy of the cutis of the dog (Structure de la peau du chien), par STIRLING (*Berichte d. math. phys. Classe der König. sächs. Gesellschaft d. Wissenschaften*, 1875, et *Journal of Anat. and Physiol.*, *X*, 3e *p.*, 1876).

L'auteur avait indiqué sa méthode dans le même journal anglais (X, 1re p., 1875). Elle consiste à tendre la peau sur l'orifice d'un tube de verre et à la soumettre pendant 2 à 8 heures à l'action d'un suc gastrique artificiel (Eau, 500 grammes, HCl et pepsine, aa, 1 gramme) tenu à la température de + 38°. La peau ayant ensuite macéré 24 heures dans l'eau, est gonflée et transparente; on peut la colorer et la durcir; au préalable, elle a pu être injectée au bleu soluble.

L'action du suc gastrique, pas trop prolongée, défigure les faisceaux conjonctifs et leur donne d'abord l'apparence de fibres musculaires striées, mais elle respecte les éléments cellulaires de ces faisceaux ainsi que ceux des vaisseaux, des glandes, des follicules pileux et des muscles érecteurs.

Le tissu élastique ne subit bien entendu aucune altération. On le trouve autour des follicules pileux qu'il engaîne. De cette gaîne l'on voit

se détacher d'assez gros faisceaux élastiques qui marchent parallèlement entre eux, tout en se dissociant pour former un réseau continu qui enserre dans ses mailles les faisceaux conjonctifs. Ceux-ci remplissent les intervalles des follicules pileux et se montrent comme dans la cornée, stratifiés parallèlement à la surface épidermique, contrairement à ce qui a lieu dans la peau humaine.

Un faisceau élastique remarquable est obliquement étendu de la gaîne pileuse à la couche superficielle du derme, sur le trajet du muscle érecteur. Ce faisceau élastique ne marche pas sans émettre çà et là des filaments qui se dispersent dans le derme ; il se termine en se dissociant dans la couche sous-épidermique. C'est dans l'épaisseur de ce faisceau élastique que sont englobés les éléments musculaires lisses auxquels l'ensemble doit la contractilité qui lui a valu le nom de muscle érecteur.

Les éléments cellulaires des faisceaux conjonctifs sont de deux espèces, les uns à noyau rond abondants seulement au voisinage des vaisseaux, ne seraient que des globules blancs émigrés ; les autres à noyau allongé, bien plus résistants dans leur noyau et leur protoplasma, sont les cellules plates ordinaires.

Stirling affirme qu'il existe un liquide dans les intervalles des faisceaux conjonctifs, mais il ne souffle mot des vaisseaux lymphatiques.

Pour les vaisseaux sanguins, il les décrit, les figure et fait remarquer qu'ils se distribuent comme l'a vu Tomsa (*Archiv für Dermatologie*, 1878) dans la peau humaine. On voit des artérioles se détacher du tissu sous-cutané et s'élever dans l'intervalle de 3 à 4 follicules pileux, jusqu'à la surface du derme, où elles se résolvent en un réseau capillaire superficiel. Mais chemin faisant, ces artérioles qui n'ont fourni que de rares vaisseaux au tissu dermique proprement dit, ont donné successivement : 1° un rameau au fond du follicule pileux et au lobule graisseux qui l'entoure, 2° un rameau à la glande sudoripare qui, née profondément, monte sinueuse sur le côté du follicule, 3° un rameau aux courtes glandes sébacées et au muscle érecteur qui s'attache dans le voisinage.

C'est au-dessus de l'embouchure de la glande sébacée dans le goulot du follicule, que la glande sudoripare vient verser son produit, encore bien loin de la surface épidermique. Lorsque plusieurs follicules pileux s'unissent, pour laisser sortir par un seul canal un petit pinceau de poils, c'est dans le petit canal commun qu'on voit s'ouvrir, unique pour le pinceau, la glande sudoripare. Celle-ci paraît avoir une gaîne amorphe très-résistante et différente de celle qui chez l'homme se décompose en couches de cellules plates. L. H. F.

Recherches sur quelques épithéliums plats dans la série animale, par **TOURNEUX** et **HERMANN** (*Journ. de l'anatomie et de la physiol.*, *n^os de mars et de juillet* 1876).

Ce travail fait suite aux recherches publiées en 1874 par M. Tourneux (Voy. *R. S. M.*, IV, 19) et les complète. La partie la plus importante de cette étude est celle qui se rapporte à la détermination de la nature des formations dites *stomates* et *puits lymphatiques ;* mais en parcourant, dans la série animale, toutes les formations à épithéliums plats, les au-

teurs signalent nombre de faits intéressants dont nous allons indiquer rapidement les principaux :

D'abord, au point de vue technique, signalons la possibilité d'employer la lumière artificielle du gaz pour les imprégnations au nitrate d'argent faites par un temps couvert : en se servant d'une lumière photogénique, comme celle du magnésium, on arrive par ce procédé à des résultats très-satisfaisants, tels que les a obtenus M. Dastre pour les épithéliums amniotiques et allantoïdiens.

Au-dessous de l'épithélium prismatique de l'intestin, M. Debove a décrit une couche continue de cellules plates qu'il considère comme un endothélium sous-épithélial. En reproduisant exactement les procédés de préparation employés par M. Debove, MM. Tourneux et Hermann ont obtenu des figures concordant exactement avec celles dites d'endothélium sous-épithélial, mais au lieu d'une seule couche de cellules, ils en ont trouvé deux, qui, n'étant pas immédiatement sous-jacentes à l'épithélium prismatique, devraient être considérées comme le revêtement interne de larges sinus lymphatiques sous-jacents à un chorion très-mince.

Il en serait de même au niveau de la trachée : au niveau de la bande claire qui correspond à la partie de la trachée dépourvue de cartilage (études faites sur la trachée du lapin), mais plus spécialement au niveau du bord postérieur des anneaux cartilagineux, on trouve, au-dessous de l'épithélium cylindrique, des dessins pouvant faire penser à un endothélium sous-épithélial ; mais si l'on s'éloigne du bord postérieur des anneaux cartilagineux, et qu'on s'avance vers les parties latérales de la trachée, on voit bientôt faire suite à ces dessins irréguliers, des lymphatiques réels, facilement reconnaissables à leur direction et à la forme de leur épithélium.

La continuité de l'épithélium péritonéal avec l'épithélium de la muqueuse tubaire est étudiée avec soin : l'épithélium prismatique, qui tapisse l'intérieur de la trompe, ne s'arrête pas au bord libre du pavillon, mais le contourne et se prolonge sur la face péritonéale du pavillon dans une étendue variable. Dans toute cette région, l'épithélium est pourvu de cils vibratiles, qui ne disparaissent qu'au niveau où se fait la transition entre les deux sortes d'épithélium. Cette transition est assez brusque, mais il faut remarquer que les premières cellules pavimenteuses que l'on rencontre alors n'ont pas les mêmes dimensions que dans le reste du péritoine : elles sont plus petites et offrent une épaisseur appréciable.

Chez les oiseaux, un fait de continuité semblable est facile à étudier au niveau des bronches, qui s'ouvrent directement à l'intérieur des sacs aériens : l'épithélium prismatique des bronches, parsemé de cellules caliciformes, se prolonge à l'intérieur des sacs à une distance qui varie de 1 à 2 millimètres. Au delà de ces limites, il se modifie rapidement et ne tarde pas à prendre l'aspect qu'il présente dans toute l'étendue du sac aérien : cette zone de transition n'est pas disposée circulairement autour de l'orifice de communication, mais elle présente des anfractuosités et des saillies qui peuvent s'étendre assez loin à l'intérieur du sac aérien. — Ajoutons que l'épithélium plat des sacs aériens s'observe également à la face interne des os dans lesquels les sacs aériens envoient des prolongements, et en particulier de l'humérus.

De ces diverses dispositions, on peut déjà conclure que la distinction absolue entre les formations anatomiques désignées communément sous les noms d'épithéliums et d'endothéliums n'existe pas, ou ne répond du moins qu'à des localisations anatomiques, ces deux sortes d'éléments offrant de l'un à l'autre, quand ils se continuent sur une même surface, des transitions graduelles; de même qu'ils dérivent à l'origine de la différenciation d'un seul élément anatomique (cellules tapissant la cavité pleuro-péritonéale) se transformant d'une part en endothélium (péritoine) et d'autre part en cellules vibratiles dans le conduit de Müller, qui sera ultérieurement la trompe.

L'étude des revêtements séreux au niveau du centre phrénique, est précédée d'une revue historique des divers travaux publiés sur ce sujet depuis Recklinghausen, Schweiger-Seidel et Dogiel, jusqu'aux recherches plus récentes de Ranvier. L'objet principal de ces divers travaux a été l'étude des petits amas de cellules qui se rencontrent dans les enfoncements connus, par exemple sur le mésentère de la grenouille, sous le nom de citernes ou de puits lymphatiques. Pour les différents auteurs modernes, pour M. Ranvier entre autres, les petites cellules qui tapissent le fond des citernes ne sont pas des éléments fixes, mais sont susceptibles de s'écarter pour laisser passer différentes substances, telles que des grains de carmin, globules de lait, etc. Mais MM. Tourneux et Hermann ont observé ces amas cellulaires, non-seulement sur le péritoine, mais encore sur la plèvre pariétale : là ils occupent presque constamment les espaces intercostaux et se continuent graduellement avec le restant de l'épithélium pleural. Ce sont évidemment des centres de formation cellulaire, occupant des endroits déclives par rapport à la surface générale, de même que dans les enfoncements cratériformes du péritoine de la grenouille. (*Voyez* le travail antérieur de M. Tourneux, 1874.) Ces dispositions sont encore plus nettes au niveau du péritoine qui tapisse le centre phrénique : là, au lieu de constituer une couche unie comme celui de la plèvre, l'épithélium péritonéal s'invagine plus ou moins profondément dans les fentes intertendineuses et dans les nombreuses dépressions qu'offre la surface du centre phrénique : les cellules épithéliales qui tapissent ces enfoncements sont beaucoup plus petites que celles qui se trouvent à la surface des faisceaux tendineux. En certains points les cellules affectent, au pourtour de ces dépressions, une disposition rayonnée qui rappelle singulièrement les formations analogues que l'on trouve sur le sac lymphatique des batraciens. Or, comme il n'est pas rare que l'imprégnation de nitrate d'argent ne se fasse pas pour les petites cellules qui tapissent l'enfoncement, si celui-ci est profond, il arrive que l'on a l'apparence d'un véritable trou avec une garniture de cellules marginales plus ou moins rondes d'aspect. Au fond du trou apparaît l'épithélium du lymphatique sous-jacent; mais cet épithélium ne présente aucune solution de continuité. Les auteurs entrent alors dans de nombreux détails sur la disposition de ces lymphatiques : il nous est impossible de donner à notre analyse l'étendue qu'exigerait l'indication des faits qu'ils rapportent; ce que nous avons dit sur les dépressions de l'épithélium suffira au lecteur pour lui faire comprendre la nature précise de ces recherches et lui permettre de saisir les conclusions générales que nous pouvons formuler ainsi, renvoyant pour le reste au mémoire original.

Les cellules épithéliales qui tapissent une même séreuse ne sont pas partout identiques à elles-mêmes; au milieu des cellules plates dites *endothéliales*, on rencontre, d'espaces en espaces, des éléments plus petits rattachés génésiquement aux précédents et disposés sous forme de traînées ou d'îlots. — Ces petites cellules occupent généralement des points de la séreuse excavés et paraissant par conséquent soumis à un moindre frottement. — Ces cellules présentent une activité nutritive plus considérable que les cellules dites endothéliales: elles sont les centres de formation de ces dernières. — Elles sont mutuellement tangentes les unes aux autres et ne laissent entre elles aucun espace libre. L'absorption, si elle se fait à leur niveau, ne peut avoir lieu qu'en raison de la constitution même de leur corps cellulaire permettant le passage de substances et de particules solides, passage déjà signalé pour les corps gras dans les cellules de la muqueuse intestinale. — Ces centres de prolifération peuvent bourgeonner, soit extérieurement, soit intérieurement, donnant dans le premier cas des amas mûriformes pédiculés et dans l'autre des cônes pénétrants logés dans le tissu sous-jacent. Cette dernière disposition donnerait lieu aux apparences décrites sous le nom de puits lymphatiques. Les cellules constituant ces amas, en continuité morphologique et génésique avec l'épithélium séreux, peuvent être en contact, mais ne sont jamais en continuité avec l'épithélium tapissant les vaisseaux lymphatiques. MATH. DUVAL.

Studien über das Lungenepithel (Recherches sur l'épithélium pulmonaire), 2 pl., par KÜTTNER (*Arch. für path. Anat. und Phys., t. LXVI, p.* 12.)

L'auteur emploie l'imprégnation au nitrate d'argent. Il est très-important d'éviter l'ambiguïté dans les coupes (ne pas confondre les sections de bronches avec celles des alvéoles). Une bonne méthode consiste à sectionner une grosse bronche suivant son axe, comme dans une autopsie et à poursuivre avec des ciseaux très-fins, aussi loin que possible : arrivé à l'extrémité, on pratique des coupes qui sont souvent très-belles.

Les résultats obtenus par Küttner peuvent se résumer en quelques mots :

L'alvéole pulmonaire normale possède pendant la vie fœtale, aussi bien que pendant la vie extra-utérine un revêtement cellulaire qui est la continuation immédiate de celui de l'arbre bronchique.

Le poumon n'a pas de forme cellulaire spéciale : on y rencontre toutes les espèces connues d'épithélium : la forme et la grandeur de ces épithéliums est, comme partout ailleurs, déterminée par l'espace qu'ils occupent.

La cellule de l'alvéole, cubique chez l'embryon, se transforme *à la première respiration* en épithélium pavimenteux, sans passer par la dégénérescence graisseuse. C. ZUBER.

Struttura del reticolo] del parenchima delle glandule linfatiche nell' uomo (Structure du réticulum du parenchyme des glandes lymphatiques chez l'homme), par G. LODI (*Rivista clinica di Bologna, novembre, fasc.* 11, 1876).

Il y a quelques années, Bizzozero cherchait à démontrer que le réticulum lymphatique n'est pas constitué par des corpuscules étoilés, mais par des fibres formant des mailles, dans lesquelles se trouvent des cellules. L'auteur de ce mémoire vient contredire cette opinion. D'après ses observations, chez le nouveau-né, il y a de véritables corpuscules de tissu conjonctif, mais qui, à mesure que le développement avance, deviennent plus rares, et finissent par s'atrophier; enfin ils se transforment tellement qu'ils deviennent méconnaissables; dans quelques cas, ils ont complétement disparu; cela prouve qu'ils peuvent être contenus dans le réseau, mais qu'ils n'en font point partie.

Ces recherches faites sur les autres organes lymphoïdes ont donné les mêmes résultats. MARCANO.

Eine die Existenz von Safträumen in der Hornaut des lebenden Frosches beweisende Beobachtung (Observation démontrant l'existence d'espaces plasmatiques dans la cornée de la grenouille vivante), par IHLDER (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 24, 1876).

Sur une grenouille curarisée, l'auteur a introduit un miroir argenté extrêmement mince, dans la chambre antérieure de l'œil, par une incision faite au niveau du bord supérieur de la cornée, et à l'aide d'un microscope il a examiné la cornée ainsi éclairée par sa face postérieure. De cette façon il a constaté que dans le champ du microscope relativement sombre, apparaissaient des points scintillants, et des lignes lumineuses qu'il compare « aux lueurs des étoiles par une belle nuit d'hiver. » Ces apparitions sont momentanées, mais elles se succèdent sans trêve. Quelquefois ces points lumineux ont une auréole de lumière diffuse, comme des gouttes de rosée. En étudiant la circulation irienne, l'auteur avait déjà observé ce phénomène, et il avait vu qu'il était produit par les globules du sang passant au niveau des lacunes du tissu de l'iris. En examinant, par le procédé qui vient d'être indiqué, la cornée toute seule, tantôt au niveau du miroir, tantôt dans le champ de la pupille, l'auteur a encore constaté les mêmes faits. D'autres observations ont été pratiquées par une méthode différente. L'auteur examine l'œil sain de la grenouille, en accommodant le foyer de telle façon qu'il soit situé un peu en arrière de la membrane de Demours; et il constate, qu'à côté des éléments lymphatiques et des taches nébuleuses épars dans le tissu, apparaissent çà et là, par moments, des points lumineux, qui scintillent un instant, puis s'éteignent, et reparaissent un peu plus loin pour briller quelque temps encore. Comme ce phénomène est purement cornéen, il y a lieu de supposer qu'il s'agit là de parties réfringentes, qui se meuvent, et qui, suivant qu'elles se présentent ou non sous un angle favorable, apparaissent ou disparaissent aux yeux de l'observateur. En outre, comme ces parties brillantes sont tantôt pure-

tiformes, tantôt linéaires, tantôt circulaires, il est probable qu'il s'agit là d'une masse liquide dont la forme dépend des parties environnantes. Enfin, comme il n'y a pas d'injection cornéenne au niveau de la plaie, comme la cornée n'a pas le temps de s'infiltrer pendant l'instant que dure l'introduction du miroir, il ne reste plus qu'à admettre l'existence d'espaces préformés, dans lesquels circule un liquide, qui produit sous des angles de réfringence variables, l'apparition et la disparition des points lumineux. E. BRISSAUD.

Recherches critiques sur l'histologie et la physiologie de la rétine, par HANNOVER (*Monographie avec 6 planches, Copenhague*, 1875.— *Anal. par* **DITLEVSEN**, *Nord. med. Arkiv, Band VIII*, n° 13, 1876).

Depuis le premier travail de Hannover sur la rétine, publié, il y a 30 ans, de nombreuses recherches ont été faites, entre autres celles de H. Müller, de M. Schultze et de Krause. Hannover a repris lui-même celles qu'il avait déjà faites, et examiné soigneusement la rétine chez le brochet, la grenouille, la poule et enfin chez l'homme. D'après lui, on rencontre, en examinant cette membrane de dedans en dehors, 10 couches distinctes :

1° La membrane limitante interne;
2° La couche des fibres du nerf optique;
3° La couche des grandes cellules nerveuses;
4° La couche *granuleuse* interne (*stratum granulosum int.*);
5° La couche *granulée* interne (*stratum granulatum internum. — Kornlag*);
6° La membrane intermédiaire ou couche granuleuse externe (membrane fenêtrée de Krause);
7° La couche granulée externe;
8° La membrane limitante externe;
9° Les bâtonnets et les cônes;
10° La couche de pigment.

D'après les idées de Schultze, ces différentes couches renfermeraient un réticulum conjonctif, dont les fibres très-nombreuses et très-fines pénétreraient jusque dans la membrane limitante externe, et des éléments nerveux (fibres et cellules). Par leurs anastomoses multiples, les fibres de tissu conjonctif forment des mailles nombreuses qui entourent les fibres et les cellules nerveuses.

On trouverait de dedans en dehors trois séries de cellules nerveuses toutes bipolaires. Les premières sont plus volumineuses que les deux autres, et se rencontrent immédiatement au-dessous des fibres du nerf optique; les dernières occupent la couche granulée externe et même la membrane limitante externe.

Au moment de leur entrée dans la rétine au niveau de la tache jaune, les fibres du nerf optique se dirigent vers les grosses cellules, et s'y terminent. De ces cellules sortent des fibres efférentes qui se rendent à leur tour aux cellules de la seconde série. Par conséquent, chaque cellule nerveuse de ces trois catégories reçoit une fibre qui vient du centre, et elle en émet une qui va vers la périphérie; celles qui partent des dernières cellules aboutissent indifféremment aux bâtonnets ou aux cônes.

Il résulte de cette conception que ces derniers constituent la partie indispensable à la perception des impressions lumineuses; tout le reste n'est qu'un simple appareil de transmission destiné à conduire ces impressions à l'encéphale. Schultze considère les bâtonnets et les cônes comme des organes identiques; il admet seulement que les uns servent à la perception des formes, les autres à celle des couleurs.

Hannover combat énergiquement les idées de Schultze. D'après lui et contrairement à l'opinion de ce dernier, les fibres rétiniennes du nerf optique sont des fibres à myéline. Elles deviennent variqueuses dans beaucoup d'affections et on n'observe jamais cet état lorsqu'une fibre est réduite à un simple cylindre-axe. Il est impossible d'admettre que les grosses cellules soient en communication avec les fibres du nerf optique. En effet, elles sont beaucoup plus nombreuses que ces dernières; dans les affections profondes de l'œil, le nombre des cellules diminue beaucoup plus vite que celui des fibres. De plus il est facile de distinguer les prolongements des cellules des fibres proprement dites. A l'état frais, les premiers sont clairs; mais sur une préparation durcie, ils ont un aspect granuleux; leur contour est toujours irrégulier et confus.

Les secondes, au contraire, paraissent claires sur toutes les préparations, leurs contours sont réguliers et parfaitement nets; elles présentent presque toujours des varicosités.

La couche *granuleuse* interne ne contient ni les fibres ni les cellules nerveuses que Schultze y place; c'est une simple masse granuleuse amorphe traversée par quelques fibres isolées de tissu conjonctif (fibres radiées de Müller). La couche *granulée* interne renferme de petites cellules nerveuses avec une substance intercellulaire de nature fibrillaire. Chez les poissons, les cellules nerveuses sont renfermées dans un réticulum formé par les fibres radiées.

Les fibres du nerf optique n'occupent de la rétine que la portion qui se trouve entre la membrane limitante interne et la membrane intermédiaire; aucune d'elles ne traverse cette dernière. Le stroma conjonctif qui les renfermerait n'existe point. Quant à la membrane limitante interne, elle présente une structure rudimentaire comparable à celles des enveloppes des kystes séreux; il est même difficile de dire si elle appartient au corps vitré ou à la rétine.

La membrane intermédiaire est, d'après Hannover, une cloison formée de cellules plates à gros noyaux qui sépare les couches internes dans lesquelles les éléments nerveux prédominent des couches externes de nature épithéliale.

On ne trouve jamais de fibres radiées dans la couche granuleuse externe. Les espaces nombreux qu'elle présente sont remplis par une matière amorphe et semi-liquide. Elle renferme en outre de grosses cellules à noyaux indépendantes des cônes, mais dont quelques-unes semblent appendues aux côtés des bâtonnets; ceux-ci représentent des prismes à 6 côtés transversalement placés. Ils sont traversés par un canal central à contenu granuleux.

Pas plus que les cônes, les bâtonnets ne sont des éléments nerveux. En effet, ils n'ont aucune analogie avec les terminaisons des autres nerfs de l'économie; chez les monstres anencéphales ou hémicéphales, on les rencontre lorsque toutes les autres parties de la rétine font défaut. Dans

les atrophies du nerf optique, ils persistent après la disparition des autres éléments rétiniens. Pour Hannover, les bâtonnets et les cônes sont deux variétés d'épithélium.

Il n'admet pas davantage le rôle qu'on leur attribue. Il s'en tient à son ancienne théorie d'après laquelle ils formeraient un appareil *catoptrique*, concourant à la formation des images, mais ne servant nullement, comme on l'a dit, à la perception des impressions lumineuses.

L. THOMAS.

Ueber die Form und Texturveränderungen der menschlichen Leber während der Wachsthums (Des changements de forme et de texture du foie humain pendant la croissance), par C. TOLDT et E. ZUCKERKANDL, avec 2 planches (*Sitzungsb. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien, p.* 241, 1875).

Ce travail est divisé en deux parties. Dans la première, les auteurs étudient les changements du foie au point de vue de l'anatomie descriptive; dans la seconde, ils les étudient au point de vue microscopique.

La première partie est remplie par l'étude des modifications de nature atrophique qui se produisent pendant la croissance dans diverses parties du foie, le lobe gauche en particulier, par la formation des *vasa aberrantia*.

Chez l'embryon, le lobe gauche est délimité par un bord épais et distinct. Le ligament triangulaire gauche s'insère, non pas comme on le dit, sur son bord postérieur, mais sur sa face convexe, à 1/2 ou 1 1/2 centimètre de ce bord. Le lobe gauche ainsi formé persiste souvent chez l'enfant et même chez l'homme fait; mais fréquemment son bord gauche est dans une étendue variable d'apparence conjonctive; on peut alors le comparer à une mince feuille de papier brunâtre sur laquelle courent les vaisseaux sanguins et les canaux biliaires; le tissu se continue d'une part sans zone intermédiaire sensible avec celui du foie; d'autre part, il se confond en grande partie avec le ligament triangulaire gauche, formant ainsi une sorte d'appendice conjonctif du foie. Aucune trace sur cet appendice des éléments cellulaires du foie : il semble qu'il y ait là seulement rapprochement, après la disparition de la substance hépatique, des deux feuilles de la capsule conjonctive. Cette atrophie peut gagner tout le lobe gauche, au point que son bord postérieur aminci se confond avec l'insertion du ligament triangulaire gauche.

Ce ligament paraît ainsi élargi, et dans certains cas même, où l'atrophie est considérable, il semble s'étendre jusqu'au bord antérieur du lobe gauche.

Le ligament suspenseur du foie peut offrir chez l'enfant des modifications comparables à celles du ligament triangulaire. A son côté gauche est un sillon, allant du bord postérieur au bord antérieur du foie, qui s'insinue entre les feuilles du ligament; il présente la structure ordinaire du foie. Or l'auteur l'a trouvé atrophié chez un enfant de 4 ans, et remplacé par une zone jaune pâle où rien ne restait de la substance hépatique.

La connaissance de ce processus atrophique ne laisse aucun doute sur le mode de formation des *vasa aberrantia*. Ceux du ligament triangulaire gauche ont été primitivement des canaux biliaires, enveloppés par

le tissu du lobe gauche ; ils sont contenus non dans le ligament même, mais dans l'appendice conjonctif du foie. C'est une fonte analogue du tissu hépatique qui se produit au niveau de la fossette longitudinale gauche. Le pont qui la transforme en canal est formé tantôt du parenchyme même du foie, tantôt de simple tissu conjonctif. C'est encore au même processus qu'est due la transformation fibreuse du pont hépatique qui entoure la veine cave. La cause en est probablement la pression excentrique qu'exerce la veine autour d'elle. La richesse de ce pont fibreux en *vasa aberrantia* est la preuve de son ancien état. Enfin c'est encore une transformation analogue qui se produit au niveau de la vésicule du fiel. Son fond, chez l'embryon, n'atteint pas le bord antérieur du foie, empiète plus tard sur ce bord antérieur.

Au point correspondant existe, sur la surface convexe, un petit espace de 1/2 à 1 centimètre, qui parfois contient encore une même couche d'éléments hépatiques, puis plus tard, lors du développement complet de la vésicule, ne présente plus que des vaisseaux sanguins et des canaux biliaires.

Les auteurs décrivent ensuite la disposition des *vasa aberrantia*, mais sans ajouter rien aux connaissances acquises sur ce sujet. Puis ils arrivent à l'étude histologique qui forme la seconde partie de leur travail, et passent successivement en revue les divers éléments qui constituent le foie.

Vaisseaux. — Chez un embryon humain de 4 semaines, la circulation du foie se compose d'un système capillaire régulier recevant et renvoyant le sang par de gros vaisseaux isolés. De la 8e à la 9e semaine apparaissent en nombreux endroits et sans ordre de gros rameaux vasculaires. Mais c'est seulement à partir du 3e au 4e mois qu'on découvre une apparence de groupement définitif. Les ramifications de la veine hépatique et de la veine porte qui se développent alors en sens diamétralement opposés, limitent les territoires vasculaires d'ordre plus élevé que les territoires définitifs. On trouve alors une sorte d'ilot de forme lobulée avec une veine centrale qui se divise plusieurs fois suivant le mode dichotomique. Cet îlot est crénelé sur ses bords par les rameaux de la veine porte qui l'entourent. Les prolongements qu'émettent ces branches de la veine-porte divisent cet îlot primitif en îlots plus petits, qui suivent à leur tour le sort de l'ilot originel.

Le développement du système vasculaire dans la vie fœtale ne marche pas d'un pas égal dans toutes les parties du foie ; ainsi les auteurs ont vu la séparation des territoires vasculaires moins avancée à la superficie que dans les portions centrales du foie.

En tout cas, le caractère de la circulation hépatique chez le nouveau-né, c'est que si chez lui, il y a des territoires vasculaires possédant une certaine personnalité, ces territoires ne reçoivent pas seulement le sang d'une racine veineuse unique, mais celui d'une ramification terminale plus ou moins étendue de la veine hépatique. Ils correspondent à la réunion de plusieurs des îlots de l'organe adulte, formant en quelque sorte des îlots d'ordre plus élevé.

Après la naissance, les vaisseaux existants continuent à se développer suivant tous leurs diamètres ; leurs ramifications se multiplient ; les divisions de la veine porte s'insinuent entre les racines des veines hépatiques, les séparent de plus en plus ; il se fait un allongement des vais-

seaux capillaires, et vraisemblablement néoformation de nouveaux canaux. C'est ainsi que chez un enfant de 3 semaines, en bien des endroits le système vasculaire est analogue à celui du foie adulte; la seule différence, c'est la dimension moindre des îlots hépatiques, et le large diamètre de la veine intra-lobulaire.

Cellules. — Le foie du fœtus ou du nouveau-né contient deux sortes de cellules, des cellules polyédriques et des cellules sphériques. Les auteurs s'occupent d'abord des premières. Les *cellules polyédriques* du fœtus sont distinctes de celles du foie adulte par leur aspect plus clair, la pigmentation du nucléole, la dimension presque exceptionnelle du noyau. Leur rapport avec celles de l'adulte , après mensuration comparative, peut s'exprimer par les chiffres suivants :

		Nouveau-né.	
Diamètre	longitudinal.	32.7-13.7 μ	34.3-15.6 μ.
—	transversal.	23.4-10.9 μ	24.2-14.7 μ.

Résultats analogues à ceux que Harting a trouvés, et dont voici la moyenne :

		Fœtus de 4 mois.	Nouveau-né.	Adulte.
Diamètre	longitudinal.	7 9	16.9	30.2 μ
—	transversal.	6.6	12.8	22.2 μ

L'accroissement des cellules est donc considérable. Mais, pour Harting, si les cellules augmentent de nombre dans la vie intra-utérine, elles ne présentent plus, après la naissance, qu'une augmentation de leur volume; et ce phénomène suffit à lui seul à faire atteindre au foie les dimensions qu'il possède chez l'adulte. Cette assertion ne repose sur aucune preuve; les auteurs ne peuvent cependant la renverser par leur propre expérience; mais ils lui opposent qu'au premier âge plus souvent que chez l'adulte, ils ont trouvé dans le foie des cellules à 2 noyaux, remarque faite depuis longtemps par Kölliker chez les animaux; ils lui opposent aussi que le foie de l'adulte équivalant au moins à 10 fois celui du nouveau-né, malgré l'atrophie de certaines parties, on peut supposer qu'une néoformation des cellules coïncide avec l'accroissement de volume des cellules préexistantes.

Les *cellules sphériques* apparaissent au 3e mois de la vie fœtale; elles diminuent rapidement après la naissance; on n'en retrouve plus après la première semaine de la vie. Elles ont une forme régulièrement sphérique, des bords nets, un noyau fin, un nucléole rarement pigmenté; leur diamètre varie entre 10,2 et 17,2 μ; celui du noyau entre 7,8 et 9,4 μ. Elles sont analogues aux cellules que Kölliker et Fahrner ont décrites il y a longtemps dans le sang du foie embryonnaire. Les auteurs recherchent si elles appartiennent au sang, ou bien au parenchyme lui-même; ils concluent, après expériences, qu'elles font partie intégrante du foie fœtal.

Comment les cellules hépatiques sont-elles disposées pour constituer le foie ? Chez le fœtus, jusqu'à quelque temps après la naissance, le foie a la structure d'une glande tubulaire.

Cette disposition est surtout sensible chez les fœtus de 4 semaines. Le foie consiste en un réseau de tubes formés par des cellules, réseau à mailles rondes et ovales, en arrière et sur les côtés, à mailles plus

larges et formant des angles aigus, au centre et en arrière. De ce réseau partent des conduits plus larges, tapissés de cellules cylindriques et soutenus par un tissu conjonctif riche en vaisseaux, qui sont probablement les premières branches du conduit hépatique.

A la 10e semaine apparaissent les cellules sphériques, répandues isolément parmi les cellules polyédriques ou réunies en groupes de 4 à 6 contre la paroi d'un conduit biliaire. Ceux de ces tubes qui avoisinent les ramifications de la veine porte forment les canaux excréteurs ; ils sont tapissés de cellules plates, fusiformes, à noyau sphérique. Les tubes cellulaires s'y abouchent presque à angle droit, et leurs cellules polyédriques se confondent insensiblement avec les cellules plates du canal excréteur. Dès les premiers jours qui suivent la naissance, les cellules sphériques ont entièrement disparu ; pour les auteurs, ce sont les formes jeunes des cellules persistantes. Les parois des tubes sont formées par 3 ou 4 cellules polyédriques rangées tout autour ; quelques-unes cependant ne sont composées encore que de 2 tubercules. Vers 4 ou 5 ans, on trouve sur une coupe longitudinale du foie des capillaires radiés séparés les uns des autres par une simple rangée de cellules ; et sur une coupe transversale les mêmes capillaires entourés les uns de 2 cellules, beaucoup de 3 ou 4. Cette tendance des cellules à se disposer en rangées simples s'accroît de plus en plus avec les années.

Les auteurs terminent leur travail en donnant quelques détails sur les modifications histologiques que subit la substance hépatique lors de son atrophie. Elles se résument à ceci : cellules diminuées de moitié, aplaties, à bords assez peu distincts pour que les éléments groupés se distinguent difficilement les uns des autres ; noyau cependant intact et toujours capable d'être coloré par le carmin ; là où toute trace de parenchyme a disparu, vers le milieu de l'appendice conjonctif dont on a parlé plus haut, de nombreux noyaux, petits, disposés irrégulièrement entre ses 2 feuillets, mêlés à de gros globules de graisse ; enfin les *vasa aberrantia* avec leur épithélium cylindrique distinct, mais peu visible cependant en certains points, et dans d'autres disparu. De grosses branches de la veine porte et des veines hépatiques émettent des ramifications dendritiques dont les nombreuses anastomoses forment dans tout l'appendice conjonctif un réseau très-dense et irrégulier, réseau qui communique avec les vaisseaux du ligament triangulaire gauche, et d'où partent des veines qui pénètrent finalement dans le foie. P. OULMONT.

Neue Mittheilungen ueber die Lymphgefässe der Leber (Nouvelles communications sur les vaisseaux lymphatiques du foie), par A. BUDGE (*Arbeit aus der physiol. Anstalt zu Leipzig*, p. 81, 1876).

Budge reprend une question plusieurs fois étudiée dans le laboratoire de Ludwig (Asp, 1873, Fleischl, 1874), la composition du système lymphatique dans le foie. Y existe-t-il des espaces lymphatiques périvasculaires ? Lorsqu'on injecte les lymphatiques par le canal cholédoque, puis les vaisseaux sanguins avec des matières de coloration différente, on voit se dessiner sur les parois des capillaires un fin réseau, sous forme d'anneau présentant la couleur du liquide injecté dans les lymphatiques. Lorsqu'on ne pousse l'injection que dans les capillaires sanguins, rien

de semblable ne se produit. La démonstration de l'existence d'espaces lymphatiques périvasculaires serait donc complète si l'on pouvait trouver une communication entre ces réseaux et les vaisseaux lymphatiques. Sur ce point toutes les expériences de Budge ont été infructueuses. Il lui a été de même impossible de trouver un endothélium dans ces réseaux. Il n'a pu le découvrir que dans ceux qui sont situés dans les gaînes des veines.

C'est par une voie détournée que Budge démontre qu'il s'agit bien d'espaces lymphatiques péricapillaires. En introduisant une canule dans une veine hépatique jusqu'à moitié de son épaisseur, il arrive à colorer non-seulement les vaisseaux périhépatiques, mais encore les vaisseaux lymphatiques qui longent les branches de la veine-porte et enfin ce réseau péri capillaire dont nous venons de parler. Comme il est impossible de trouver des communications directes entre les réseaux lymphatiques qui entourent les branches portes et hépatiques, on est amené à conclure que c'est par l'intermédiaire de ces espaces péricapillaires que le liquide injecté et par suite chez le vivant la lymphe, passe d'un système périveineux à l'autre. Ainsi il semble qu'à l'intérieur des lobules il existe des espaces lymphatiques autour des capillaires.

L'auteur s'arrête ensuite à un autre point obscur de l'histoire des lymphatiques du foie, la disposition de ces vaisseaux dans le péritoine. Lorsqu'on pousse une injection dans le tissu cellulaire qui partant de la séreuse s'interpose entre les lobules, on colore deux réseaux distincts, l'un adossé au péritoine, l'autre contigu aux lobules qu'il enveloppe. En détachant sur un foie durci un septum intralobulaire, on enlève avec le péritoine le premier de ces réseaux : le second reste adhérent pour ainsi dire au lobule. Il existe donc bien dans le péritoine deux réseaux distincts ; l'un péritonéal, l'autre sous-péritonéal.

Voici, en résumé, comment Budge comprend la disposition des lymphatiques dans le foie. Le long des veines, hépatiques ou portes il existe un système lymphatique interrompu ; dans les lobules on ne trouve que des espaces lymphatiques au pourtour des capillaires ; ceux-ci s'abouchent dans les réseaux lymphatiques qui enveloppent les lobules. La lymphe arrive ainsi dans les vaisseaux périveineux et se jette finalement dans les lymphatiques situés sous le diaphragme et au niveau du hile du foie. L. DREYFUS.

Ueber die Nieren der Flussneunaugen (Petromyzon fluviatilis) (Recherches sur les reins du Petromyzon fluviatilis), par Fitz MEYER (de Leipzig) (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, n° 2, 1876).

Peu de recherches ont été faites sur l'anatomie et surtout l'histologie des reins chez le *petromyzon fluviatilis*. L'histoire du développement de ces organes présente néanmoins, au point de vue de l'anatomie comparée, une importance considérable. Chez le *petromyzon fluviatilis*, chacun des deux reins est constitué simplement par un glomérule unique de 9 centimètres environ de longueur. De l'aorte descendante partent sur la face abdominale de l'organe, à des distances variables, des vaisseaux isolés, qui, après s'être divisés en 2, 3 ou 4 branches, se réunissent de nouveau sur la ligne médiane de cette face, pour n'en plus former qu'un seul. Ce-

lui-ci s'étend dans toute la hauteur de la face rénale, mais sans être recouvert par le parenchyme de l'organe. De ce vaisseau émergent, sur les côtés et en arrière, de plus petits vaisseaux, très-abondants, qui constituent un réseau admirable; ce réseau représente le glomérule. Pour chacun des deux reins il n'y a donc qu'un glomérule, long de 9 centimètres, large et épais de 25 millimètres. La capsule ne confine au parenchyme que sur les côtés et en arrière; en avant, elle est recouverte par le péritoine. Les vaisseaux du glomérule sont tapissés par une couche endothéliale. Quant aux tubes urinifères, ils partent de la capsule pour se diriger vers les faces latérales et postérieure. Sur une coupe transversale on en distingue de trois à cinq. Ils commencent par une dilatation cratériforme, recouverte d'épithélium, et se continuent de la même façon que chez les animaux vertébrés supérieurs. Avant de se terminer dans l'uretère, plusieurs d'entre eux peuvent se réunir de manière à former des tubes collecteurs. Mais ceux-ci ne se jettent pas immédiatement dans l'uretère; ils décrivent auparavant une légère sinuosité vers la région dorsale. Enfin l'uretère suit le bord externe de la face abdominale du rein qui est aplatie sur l'étendue de son trajet. E. BRISSAUD.

Notiz über den Bau der menschlichen Nabelschnur (Note sur la structure du cordon ombilical humain), par G.-H. SABINE (*Archiv für Gynäkol.*, *Bd. IX*, *n° 2*).

Sur une coupe transversale d'un cordon ombilical humain, on trouve en dehors des vaisseaux un quatrième conduit, quelquefois perméable, quelquefois constitué par plusieurs couches épithéliales, quelquefois enfin complétement oblitéré.

Pour les auteurs qui admettent que les éléments de la vésicule ombilicale ont été, à un moment de la vie intra-utérine, accolés au pédicule de l'allantoïde, ce canal pourrait être considéré comme le reste d'un des éléments de cette vésicule. Sabine, s'appuyant d'une part sur des recherches d'anatomie comparée, d'autre part sur l'analogie de l'épithélium de ce conduit lorsqu'il est perméable et de celui de l'ouraque, soutient que ce n'est pas autre chose que la tige ou la vésicule allantoïdienne atrophiée. Si ce fait était bien démontré, il prouverait donc que l'allantoïde est à l'origine constitué par une vésicule et non pas par une production cellulaire. Des anomalies de ce conduit expliqueraient la nature des kystes du cordon. Sabine n'a pu retrouver dans le cordon ni les éléments de la vésicule ombilicale, ni des nerfs. PORAK.

On the application of photography to micrometry, with special reference to the micrometry of blood in criminal cases. (De l'application de la photographie à la micrométrie et particulièrement à la mesure des globules du sang dans les cas d'expertise médico-légale), par J. J. WOODWARD.

Woodward photographie d'abord les globules placés sur un micromètre objectif, et mesure les globules sur le négatif obtenu de cette façon, et qui reproduit à la fois les globules et les lignes du micromètre.

La mensuration est rendue ainsi plus facile et plus précise ; elle est aussi plus rapide ; car l'auteur dit avoir mis quatre fois moins de temps pour photographier et compter un nombre donné de globules, que pour les compter directement. Il indique les précautions à prendre, et entre à ce sujet dans des détails intéressants, mais qui ne peuvent trouver leur place ici. A. S.

De l'emploi de l'acide osmique en solutions concentrées, par G. POUCHET (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol., septembre* 1876).

Au lieu d'employer l'acide osmique en solutions de 1 à 2 pour 100, Pouchet fait usage d'une solution de 1 gramme d'acide osmique dans 5 centimètres cubes d'eau. Ce réactif fixe alors instantanément les éléments vivants et permet d'y pratiquer immédiatement des coupes, ou de procéder à leur dissociation. On ne peut appliquer ce procédé que pour des parties de très-faible volume, parce que le réactif ne pénètre pas au loin comme les solutions faibles qu'on laisse agir pendant vingt-quatre heures. Les tissus pour lesquels l'auteur a obtenu les meilleurs résultats sont : la rétine, la lame du limaçon, les feuillets du blastoderme, les masses sarcodiques des myxomicètes. M. DUVAL.

PHYSIOLOGIE.

Ueber die Verrichtungen des Grosshirns (Des fonctions du cerveau), par GOLTZ et E. GERGENS (*Pflüger's Archiv, Bd. XIII, H. I, p.* 1).

On sait depuis longtemps que les lésions du cerveau, accompagnées d'une perte de substance de ses hémisphères, ne produisent dans certains cas que des troubles passagers. Flourens expliquait ce fait en disant que toutes les parties de l'encéphale avaient le même usage.

Depuis lors ont paru de nombreux travaux contradictoires qui ont été analysés dans cette *Revue*, VIII, p. 484.

Goltz et Gergens ont dirigé leurs recherches dans le même sens que Flourens; mais, au lieu d'employer comme lui les pigeons, ils ont expérimenté sur des chiens qu'ils ont gardés vivants très-longtemps après leur avoir lésé l'encéphale.

Ils ont pu examiner :

1° Les troubles de la sensibilité tactile ;

2° Les troubles de la vision;

3° Les troubles moteurs produits par la destruction d'un hémisphère cérébral.

I. *Troubles de la sensibilité tactile.* — L'opinion assez répandue que

la sensibilité cutanée reste intacte après la destruction d'un hémisphère cérébral est erronée. Hermann a déjà signalé des faits qui le démontrent.

Il reconnaît que l'animal n'est plus sous l'influence du chloroforme lorsqu'à l'appel de son nom il agite la queue et tourne la tête. Si l'on exerce une pression ou un pincement énergique sur la patte du côté opposé à la lésion, il ne fait aucun mouvement qui montre qu'il souffre et ne pousse point de cris. Les téguments du dos de la face accusent la même insensibilité ; on peut pincer très-fort la lèvre du côté paralysé sans éveiller de douleur ; de même pour l'oreille. On a pu acquérir une notion plus exacte encore de ces faits en laissant jouer un jeune chien avec l'animal en expérience. Quand il mordait les membres ou la face du côté paralysé, celui-ci ne semblait pas en avoir conscience ; si au contraire le côté sain était touché, le chien se retournait vivement ou aboyait.

En recherchant la sensibilité cutanée, par rapport aux excitations électriques (avec l'appareil de Du Bois-Reymond) on a pu noter également des différences légères entre les deux côtés.

Au bout de quelques mois les phénomènes présentent des irrégularités. Pourtant la sensibilité cutanée ne revient jamais complétement. Quand on a détruit l'hémisphère cérébral gauche, on remarque que le chien met souvent la patte antérieure ou postérieure du côté opposé dans son écuelle ; qu'on peut l'attacher, sans qu'il paraisse en souffrir, par l'un ou l'autre de ses membres.

Quand on le place sur une table unie, et qu'il approche du bord le côté malade, il ne semble point avoir conscience du point où il se trouve, perd l'équilibre et tombe.

On peut donc dire que chez les animaux dont un hémisphère cérébral a été détruit, les impressions tactiles de la moitié opposée du corps sont incomplètes et irrégulières.

II. *Troubles visuels après les lésions portant sur le cerveau.* — Presque tous les auteurs ont dit avec Flourens, Lange, etc., que les animaux dont on a détruit l'encéphale sont complétement aveugles. Pour Goltz, cette opinion n'est pas soutenable, car il a vu, dans des recherches très-nombreuses, des grenouilles dont le cerveau avait été enlevé presque en totalité à plusieurs reprises éviter avec sûreté les obstacles que l'on plaçait devant elles.

D'autres croient avec Schiff que l'ablation de tout un hémisphère cérébral est sans influence sur l'œil. D'après Hitzig, la blessure de la commissure postérieure serait constamment suivie de cécité.

Goltz a vu, après la destruction de l'hémisphère gauche, l'animal toucher les obstacles qui se trouvaient à sa droite comme si de ce côté la rétine était absolument insensible à la lumière. Lorsque 2 ou 3 jours après l'opération l'appétit est revenu, l'animal ne reconnaît pas la viande que l'on place devant son œil droit, tandis qu'il saisit rapidement celle qu'on place devant l'œil gauche.

Plus tard, une amélioration se produit et il semble que l'animal recouvre une vision plus ou moins bonne.

A cause de la difficulté d'obtenir une occlusion parfaite et constante de l'œil sain, Goltz, pour étudier la marche de la cécité du côté opposé à la lésion, s'est décidé à enlever l'œil du côté correspondant. Il a gardé des chiens en observation pendant près de 18 mois.

Voici les résultats de son expérience :

Au bout d'un certain temps, les sensations lumineuses sont perçues de manière que les animaux puissent éviter les obstacles, mais l'impression n'est pas assez complète pour leur permettre de reconnaître la viande. Ils ont également perdu la notion de profondeur et ne semblent plus avoir aucune frayeur lorsqu'on les menace du geste.

Lussana et Lemoigne donnent de ces faits l'explication suivante :

L'œil droit n'a pas de communication avec l'hémisphère cérébral droit de sorte que l'animal dont la moitié gauche du cerveau est détruite ne peut acquérir une notion exacte de l'expression du visage ou des gestes de la personne qui le menace.

De là, absence de crainte ; au contraire, les communications de l'œil et du cervelet restent intactes. C'est là que se trouve le centre des mouvements de progression en avant et ceux-ci sont réglés mécaniquement et sans que l'animal en ait conscience par les impressions rétiniennes ; il évitera donc les obtacles en quelque sorte d'une manière automatique.

Les auteurs admettent en partie cette opinion de Lussana. Cependant ils ne croient pas que par la section d'un hémisphère cérébral, le centre de perception soit complétement détruit puisque les tubercules quadrijumeaux subsistent. Seulement ce centre est désormais très-imparfait et les impressions qu'il perçoit le sont également. C'est ainsi que pour la vue, une partie des notions de forme, de couleur, échappent à l'animal.

Il aperçoit les objets comme à travers un nuage, il n'y a rien d'étonnant à ce qu'il ne reconnaisse pas la viande et ne s'effraye point quand on le menace.

III. *Troubles moteurs.* — Les animaux perdent aussitôt après l'opération la possibilité de donner la patte du côté opposé à la lésion. Chez certains, cette faculté revient dans la suite; chez d'autres, elle ne revient jamais.

Lorsque les mouvements sont restitués, ces animaux conservent une remarquable tendance à ne se servir que de trois membres pendant la marche : tantôt ils laissent la patte postérieure droite inutile, et tantôt la gauche. Certains muscles de la tête et du tronc perdent une grande partie de leur puissance.

Ces désordres moteurs peuvent être rangés en deux classes :

1° Les uns primitifs et passagers, comme la tendance à marcher sur la face dorsale du pied, etc.

2° Les autres secondaires et persistants : l'impossibilité de donner la patte, la tendance à glisser du côté opposé à la lésion.

Hitzig attribue ces derniers désordres à la perte du *sens musculaire.* La chose est vraie si l'on entend par sens musculaire une des modalités de la puissance de perception.

En effet, l'animal glisse parce qu'il n'acquiert sur la forme et la disposition des plans que des notions incomplètes. De même lorsqu'on lui ordonne de donner la patte, il dirige ses yeux et sa tête de manière à montrer qu'il a entendu, seulement le membre refuse d'obéir à la volonté. Si au contraire ce chien se met à marcher, le même membre obéit passivement à l'impulsion qu'il reçoit et suit les autres dans leur mouvements.

Quant à la cause des phénomènes observés, l'auteur la discute longuement; il n'admet point, avec Hitzig, que les troubles moteurs observés

de bonne heure soient la suite de la destruction des centres correspondants ; il repousse également l'idée de Carville et de Duret (formation de centres moteurs supplémentaires). Il admet au contraire avec Soltmann, que le cervelet entre en jeu dans ces cas. Bien mieux, les centres des mouvements automatiques chez l'animal sain seraient toujours dans le cervelet. Si aussitôt après la destruction d'un hémisphère cérébral ces mouvements ne s'exécutent plus, c'est que le traumatisme agit à distance sur les centres du cervelet et paralyse momentanément leur action.

Il s'agit là d'un mécanisme analogue à celui qui fait que la section de la moelle cervicale amène de la paralysie vésicale, bien que le centre des mouvements de la vessie se trouve dans la moelle lombaire. (Comp. *R. S. M.*, VII, 326.) L. THOMAS.

Sur quelques phénomènes déterminés par la faradisation de l'écorce grise du cerveau, par M. BOCHEFONTAINE (*Comptes rendus Acad. des sc.*, 17 *juillet* 1876).

Les expériences bien connues de Fritsch et Hitzig ont fait considérer comme centres de mouvements volontaires certains points de l'écorce grise cérébrale dont l'excitation électrique provoque des mouvements dans les membres. M. Bochefontaine pense, comme Vulpian, que ces points désignés ne sont pas spécialement des lieux où siége la volonté, car leur excitation produit, outre les mouvements des membres, des mouvements dans tous les organes dont l'activité peut être mise en jeu par action réflexe, sous l'influence des nerfs sensitifs. Il rapporte en effet une série de résultats expérimentaux qui démontrent que la faradisation des points appelés *centres moteurs des membres* agit sur les différents appareils de la vie organique (vaisseaux, iris, rate, vessie, glandes salivaires, etc.)

Enfin l'auteur combat la théorie qui, basée sur les expériences de Fritsch et de Hitzig, considère la couche grise corticale comme directement excitable par les courants faradiques. Il faut en effet, pour obtenir dans ces expériences les mouvements des membres, faire usage d'excitations électriques assez intenses : or ce fort courant faradique, qui fait mouvoir les membres et contracter la rate, quand il est appliqué sur la circonvolution du gyrus, ce même courant est capable d'exciter le nerf radial à travers les tissus qui le recouvrent au niveau du tiers inférieur du bras. Il est indubitable que le courant faradique diffuse à travers l'écorce grise du cerveau, et va exciter la substance blanche sous-jacente, dans laquelle se trouvent des fibres dont les extrémités profondes sont en rapport avec les centres d'excitation directe des muscles striés et lisses et des glandes. Or, si l'excitabilité de la substance grise corticale n'est pas démontrée, l'existence de centres moteurs des membres, localisés dans des points spéciaux de cette substance, n'est pas prouvée non plus, et il faut s'appuyer sur d'autres faits pour la mettre hors de doute. M. DUVAL.

Etude graphique des mouvements du cerveau. Note de A. SALATHÉ (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 19 *juin* 1876).

Ces expériences, pratiquées à l'aide d'un tube communiquant d'une part avec la cavité crânienne, et d'autre part avec un tambour à levier, ont permis de suivre, chez les animaux, les moindres oscillations du liquide. Les résultats les plus importants sont les suivants :

Les oscillations du liquide, en rapport avec la respiration calme, deviennent très-prononcées dans les efforts, les cris. — Les oscillations respiratoires, observées simultanément au crâne et au rachis, sont synchrones. — La respiration artificielle renverse l'ordre des oscillations, le liquide s'élevant alors en inspiration, s'abaissant en expiration. — Les oscillations dépendant de la systole cardiaque donnent un tracé assimilable à celui du pouls.

L'auteur a pu inscrire également les mouvements du cerveau chez l'homme, sur un malade qui, à la suite d'une fracture du frontal, n'avait à ce niveau le cerveau protégé que par des parties molles. Les tracés obtenus dans ces circonstances offrent la plus grande analogie avec ceux de l'inscription des variations de volume des organes immergés, tels que les ont obtenus MM. Franck et Mosso. M. DUVAL.

Sur quelques particularités des mouvements réflexes déterminés par l'excitation mécanique de la dure-mère crânienne, par M. BOCHEFONTAINE (*Acad. des sciences*, 17 *août* 1876).

L'excitation mécanique de la dure-mère peut déterminer les contractions d'un ou de quelques muscles de la face, seulement du côté correspondant si l'excitation est faible. Si on augmente l'intensité de l'irritation, on voit se produire des mouvements des membres du côté correspondant, et enfin des mouvements dans les quatre membres. Ces résultats s'observent même en excitant la dure-mère sectionnée et rabattue en lambeaux, ce qui prouve que l'excitation de la substance grise corticale n'entre pour rien dans la production de ces phénomènes, d'autant plus que cette substance est reconnue absolument insensible aux excitatations mécaniques. Du reste les mêmes résultats sont obtenus après ablation de la substance blanche et de la substance grise de la calotte des hémisphères. Ces faits sont de la plus haute importance pour l'appréciation des expériences sur lesquelles on s'est appuyé pour admettre l'existence de centres psycho-moteurs dans l'écorce grise du cerveau ; ils sont de plus de nature à jeter un certain jour sur la pathogénie des mouvements convulsifs, généraux ou partiels qui accompagnent l'inflammation de la dure-mère crânienne et les irritations méningitiques en général. M. DUVAL.

Nouvelles recherches physiologiques sur les nerfs vaso-moteurs, par Paul BRICON (*Thèse de Strasbourg*, 1876).

Examinant le mode d'action des nerfs dits vaso-dilatateurs, l'auteur est amené à se rallier à la théorie de la contraction autonome des vais-

seaux (théorie de Legros et Onimus), c'est-à-dire à la théorie des contractions péristaltiques.

Les expériences faites par l'auteur peuvent se résumer de la manière suivante : 1° Toutes les fois qu'après avoir coupé un nerf contenant des fibres vaso-motrices, on porte sur son bout périphérique des irritations faibles (sections multiples, agents chimiques, courant induit d'une faible intensité), on obtient toujours chez un animal sain et adulte une élévation de température et une dilatation des vaisseaux du membre correspondant. — 2° Si l'irritation est produite avec un courant induit de forte intensité, on obtient un abaissement de température et une constriction vasculaire.

Considérant la section du nerf comme une irritation rentrant dans la classe des irritations faibles, l'auteur est amené à admettre que l'effet immédiat de la section d'un nerf contenant des fibres vaso-motrices est un effet actif et non passif, c'est-à-dire que la dilatation vasculaire périphérique n'est pas due à la paralysie, mais bien à l'excitation des vaso-moteurs, qui, produisant des contractions péristaltiques et autonomes des vaisseaux, activent la circulation. Par contre toute excitation violente produit une contraction spasmodique des vaisseaux, et par suite diminue l'afflux du sang. — Il n'y aurait donc qu'une seule espèce de nerfs vaso-moteurs, et les effets vaso-dilatateurs et vaso-constricteurs seraient dus uniquement au degré d'excitation porté sur les mêmes nerfs, pouvant produire tantôt le péristaltisme, tantôt la constriction tétanique des artérioles. — Suivent quelques expériences faites sur des tubes en caoutchouc que l'on comprimait avec un rouleau de bois, afin d'imiter les compressions produites par la contraction péristaltique, et de montrer que ces compressions favorisent la circulation et augmentent la dépense du liquide. M. DUVAL.

Untersuchung über die Gesetze der Nervenerregung. I Abhandlung : Ueber die Lehre von Anschwellen der Reize im Nerven (Recherches sur les lois de l'excitation nerveuse. Première partie : Sur la connaissance de l'accroissement de l'excitation dans les nerfs), par FLEISCHL, avec 4 planches (*Sitzb. d. k. Akad. d. Wiss. Wien, p.* 393, 1876).

Les nerfs sont, dans toutes les parties de leur trajet, également sensibles aux excitants chimiques. Pour les agents électriques, leur action est variable : les parties du nerf voisines de l'origine sont plus excitables que les parties périphériques, lorsque le courant est descendant ; les parties périphériques sont plus excitables au contraire, quand le sens du courant est ascendant. Il est impossible actuellement de formuler une loi de l'accroissement de l'excitation dans les nerfs. P. OULMONT.

Sur la secousse musculaire produite par l'excitation des racines de la moelle épinière, par E. CYON (*Soc. de biol.*, 22 *avril* 1876).

La courbe de la secousse musculaire obtenue par l'excitation des racines diffère très-sensiblement de la courbe obtenue par l'excitation directe d'un tronc nerveux. Dans ce dernier cas, le muscle, aussitôt la

contraction terminée, revient à sa longueur primitive; si, au contraire, on excite une racine postérieure, la secousse réflexe ainsi obtenue se prolonge (comme l'a déjà observé M. Wundt) beaucoup plus longtemps qu'une secousse simple. Sans doute, une excitation communiquée à une cellule ganglionnaire y persiste pendant un temps plus long que lorsqu'elle agit directement sur la fibre nerveuse.

Chose curieuse, et plus difficile à expliquer : si on excite une racine *antérieure* encore en communication avec la moelle, on obtient la courbe de la secousse réflexe; mais si on coupe la racine et qu'on n'excite que son bout périphérique, la secousse prend le même caractère que pendant l'excitation directe d'un tronc nerveux. L'auteur pense que, dans ces cas, l'excitation communiquée à la racine antérieure se propage à la fois en deux sens opposés ; arrivée au muscle elle provoque une secousse ; arrivée aux cellules motrices, elle y provoque un état d'excitation latente qui se réfléchit par la même racine sur le muscle et prolonge sa contraction.

Cette expérience ajoute une nouvelle preuve à celles qu'on connaît déjà sur la faculté de la fibre nerveuse de transmettre l'excitation à la fois dans deux sens différents. Elle démontre en outre que les cellules ganglionnaires motrices sont susceptibles d'excitation, même quand l'irritation leur arrive dans la direction centripète par la voie de leurs propres fibres motrices. L. G. R.

Studien über die Physiologie der Gewebselemente. Die Erregbarkeit an verschiedenen Stellen desselben Nervens (Etudes sur la physiologie des tissus. — De l'excitabilité des nerfs sur les différents points de leur trajet), par Conrad HÄLLSTEN (*Arch. v. R. u. d. B.-Reymond, p.* 242, 1876).

L'auteur expérimente sur des grenouilles, avec des courants électriques d'intensité variable. Ses conclusions, confirmant les recherches de Pflüger, sont que l'excitabilité spéciale des nerfs, dans les nerfs de sensibilité, comme dans ceux de mouvement, diminue d'une façon constante des centres nerveux à la périphérie. P. OULMONT.

Zur Physiologie des Cerebellum (Physiologie du cervelet), par H. NOTHNAGEL (*Centralblatt, n°* 22, 1876).

D'après de nombreuses expériences sur des lapins, l'auteur pose les conclusions suivantes :

1) Le cervelet est excitable mécaniquement par des piqûres d'épingle à leur minimum.

2) Les phénomènes moteurs peuvent être déterminés par l'excitation des différentes parties des hémisphères et du vermis ; mais il n'est pas nécessaire que les parties profondes avoisinant les expansions pédonculaires soient atteintes.

3) L'irritation mécanique *d'un* hémisphère provoque des mouvements d'abord dans le même côté du corps, puis dans l'autre ; il en est de même de la lésion d'une moitié du vermis. L'excitation du vermis sur la ligne médiane produit des mouvements bilatéraux.

4) On peut détruire *a*) la plus grande partie d'un hémisphère, *b*) la plus grande partie des deux hémisphères, soit tout l'hémisphère, à l'exception de l'expansion pédonculaire directe, ou *c*) toute la partie antérieure (frontale) et supérieure (dorsale) du vermis, sans que l'animal en manifeste rien pendant longtemps.

5) Par contre la destruction d'une partie déterminée (que l'auteur ne précise pas) du vermis provoque des troubles moteurs bien marqués qui sont décrits par Flourens. R. C.

Expériences sur le pneumogastrique et sur les nerfs prétendus d'arrêt, par ONIMUS (*Comptes rend. Acad. des sciences*, 20 *nov.* 1876).

Les nerfs de la vie végétative (pneumogastrique, grand sympathique) surtout lorsqu'ils appartiennent à un système qui a des mouvements rhythmiques, coordonnés et automatiques, ne répondent pas aux excitations artificielles de la même manière que les nerfs rachidiens. Dès que ces excitations deviennent trop nombreuses et trop rapides, elles cessent de provoquer les actes fonctionnels et ne deviennent qu'une cause de perturbation. Les phénomènes d'arrêt que l'on a obtenus dans ces conditions sont le résultat de cette perturbation ; de plus il semble résulter, des expériences de M. Onimus, que les nerfs prétendus d'arrêt rentrent, au contraire, dans les lois générales du fonctionnement de tous les filets nerveux, et que leur excitation physiologique provoque toujours la mise en activité des organes auxquels ils se rendent : c'est ainsi que, loin d'arrêter le cœur, une excitation modérée et unique du pneumogastrique en provoque la contraction. M. DUVAL.

I. — Variations de l'état électrique des muscles dans la contraction volontaire et le tétanos artificiel, étudiées à l'aide de la patte galvanoscopique. — Note de MORAT et TOUSSAINT (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 29 *mai* 1876).

II. — Influence de la fatigue sur les variations de l'état électrique des muscles pendant le tétanos artificiel, par les mêmes (*Id.*, 10 *juillet* 1876).

III. — Variations de l'état électrique des muscles dans le tétanos, produit par le passage du courant continu, étudiées à l'aide de la contraction induite. — Note par les mêmes (*Comptes rendus Acad. des sciences, octobre* 1876).

I. — Il est admis généralement aujourd'hui, que la contraction musculaire volontaire, comme le tétanos artificiel, résulte de la fusion d'une série de secousses, dont les variations négatives correspondantes ne seraient pas accusées par l'aiguille du galvanomètre (en raison de l'inertie de l'appareil), mais le sont parfaitement par le tétanos induit dans une patte galvanoscopique.

Or, en analysant avec soin les réactions que présente une patte induite dont le nerf est mis en contact avec les deux sections d'un muscle en contraction volontaire, MM. Morat et Toussaint ont observé que les effets produits par la contraction volontaire sont très-variables : tantôt nuls, tantôt bornés à une simple secousse coïncidant avec le début de la con-

traction volontaire, ou se reproduisant pendant la durée de cette contraction.

Cependant ces physiologistes se gardent bien de conclure de ces expériences que la contraction volontaire ne serait pas composée de secousses fusionnées, mais ils ont trouvé l'explication de ces phénomènes dans une série d'expériences sur l'influence que le *nombre* et la *durée* de secousses simples, composant le tétanos d'un muscle inducteur, exercent sur la contraction induite. En étudiant les états électriques correspondants des muscles en tétanos (muscles inducteurs) ils établissent que le tétanos artificiellement provoqué par les courants interrompus comprend deux types séparés par une foule d'états intermédiaires : dans l'un de ces types (à secousses brèves et peu nombreuses), les oscillations électriques du muscle sont brusques et amples, malgré la fusion des secousses ; elles sont donc capables d'exciter le nerf d'une patte induite, et de provoquer en celle-ci le tétanos induit. Dans l'autre type (secousses longues et nombreuses), le courant musculaire reste en variation négative à peu près constante, de sorte qu'il n'y a pas de réaction dans le muscle induit, si ce n'est une simple secousse au moment même où commence le tétanos inducteur.

Appliquées à l'étude de la contraction volontaire, ces recherches tendent en définitive à prouver que la permanence de la variation négative indiquée par le galvanomètre ne tient pas exclusivement à l'inertie de l'appareil, mais représente au moins en partie un phénomène réel. Il y a tout lieu de croire qu'un appareil d'une extrême mobilité donnerait des indications analogues.

Une conclusion d'un autre ordre ressort encore de ces expériences : c'est que la contraction induite n'aurait pas la valeur qui lui a été attribuée pour déterminer, à l'aide de ses caractères, si tel mouvement musculaire est une secousse simple ou une contraction composée de plusieurs secousses (par exemple : contraction du muscle cardiaque).

II. — L'étude de l'influence de la fatigue a nettement montré aux mêmes expérimentateurs, que, comme l'indiquaient les expériences précédentes, le graphique de la contraction directe, qui est l'expression exacte du travail mécanique du muscle, ne peut pas donner d'indications rigoureuses sur les variations de l'état électrique de ce muscle, mais que ces variations sont au contraire fidèlement accusées par les indications du tracé de la patte induite ; en d'autres termes, de même que les contractions intermittentes qui constituent le tétanos sont transformées plus ou moins facilement en un travail continu, de même, les oscillations concomitantes du courant peuvent être, selon les circonstances, atténuées au point de fixer le courant musculaire en état de variation négative presque constante : la fatigue est une des conditions qui agit le plus nettement dans ce sens. En effet, tout tétanos provoqué par un nombre relativement peu fréquent, mais constant, d'excitations, s'il se prolonge un certain temps, présente, d'après les expériences de MM. Morat et Toussaint trois phases, nullement distinctes dans le propre graphique du muscle, mais qui se traduisent dans le tracé de la patte induite, et montrent des états électriques différents du muscle inducteur : — première phase : les secousses brèves du tétanos inducteur, que le graphique montre déjà fusionnées, s'accompagnent en réalité d'oscillations accentuées de la variation négative (tétanos induit) ; — deuxième phase : la fusion des

secousses devient de plus en plus parfaite (chute graduelle du tétanos induit) ; — troisième phase : les secousse composantes du tétanos s'allongeant de plus en plus, les oscillations électriques s'atténuent au point de ne plus provoquer de réaction dans la patte galvanoscopique (cessation du tétanos induit).

On peut, en tenant compte des indications de la patte induite, concevoir ainsi deux types du tétanos artificiel : l'un de ces types sera identique à la contraction volontaire. En effet dans le premier type (1re et 2e phases) les secousses sont assez parfaitement fusionnées pour être presque invisibles dans le graphique musculaire, mais la valeur de la variation négative subit cependant à chaque secousse des oscillations capables d'induire un tétanos secondaire ; ce type peut être considéré comme un tétanos encore imparfait. Dans le second type, non-seulement les secousses sont fusionnées, mais la variation négative est elle-même amenée à une valeur à peu près constante; c'est là le tétanos parfait, celui que les indications de la patte galvanoscopique nous montrent semblable à la *contraction volontaire*.

III. — Le courant continu, lancé dans un nerf moteur, outre qu'il détermine une secousse à sa fermeture et à sa rupture, peut donner lieu, pendant son passage, à une contraction tétanique très-analogue à la contraction volontaire. MM. Morat et Toussaint, étudiant, à l'aide de la contraction induite, l'état électrique du muscle pendant ce tétanos, arrivent à ce résultat que, dans le tétanos produit par le courant continu, comme dans la contraction volontaire, l'état électrique du muscle est sensiblement uniforme. Si, toutefois, la variation négative présente quelques oscillations capables d'induire une patte galvanoscopique, c'est au début du tétanos, et pendant une courte période. Il s'ensuit que, dans le cas où ce tétanos serait composé de secousses fusionnées, il faudrait admettre qu'elles sont fusionnées d'une façon aussi parfaite que dans la contraction volontaire. M. DUVAL.

Sur la durée de la sensation tactile, par L. LALANNE (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 5 *juin* 1876, et *Journ. de l'anat. et de la physiol.*, *sept.* 1876).

Les expériences entreprises par MM. Lalanne, Ch. Martins et Aug. Le Pileur, ont eu pour but de déterminer la durée de la sensation tactile, par un procédé analogue à celui qui permet d'apprécier la durée de la sensation visuelle (effet optique produit par la rotation rapide d'un charbon incandescent). En imprimant à un corps flexible, dont le contact n'est pas de nature à blesser l'épiderme, un mouvement de rotation rapide autour du bras ou de la jambe tenus immobile, dès que le retour du corps frottant à chacun des points de contact s'opère dans un intervalle de temps suffisamment court et tout au plus égal à la durée de l'impression (sensation) produite, on éprouve, sur toute l'étendue du trajet soumis au frottement, une sensation continue, analogue à celle que produirait la pression d'un bracelet ou d'un anneau.

Les résultats obtenus dans ces conditions sont les suivants :

1° La durée de la sensation tactile observée n'a pas surpassé 1/10 de seconde : la moindre durée a été de 1/24 à 1/25 de seconde. La durée de la sensation tactile est donc peu différente de la durée de la sensation

lumineuse (1/15 à 1/20 de seconde d'après Lissajous, et 1/30 d'après Foucault).

2° Le minimum de durée varie avec les individus et suivant les parties du corps.

3° Une *équation personnelle*, analogue à celle dont les astronomes sont obligés de tenir compte, a donné une quantité variable entre 1/10 et 1/14 de seconde pour la persistance de la sensation. M. DUVAL.

De l'action de l'arrêt circulatoire encéphalique sur les fonctions circulatoires, par COUTY (*Soc. de biol.*, 5 *août* 1876).

Au lieu de lier les artères carotides et les vertébrales, comme l'ont fait Bichat, Kussmaul et Tenner, etc., moyen qui anémie très-incomplétement le cerveau, l'auteur s'est servi du procédé d'anémie directe employé par M. Vulpian : injection par la carotide ou la linguale de substances oblitérantes, air ou poudre de lycopode diluée. Il a mesuré les modifications circulatoires à l'aide des instruments enrégistreurs.

Quand l'arrêt circulatoire porte sur tout l'encéphale : 1° la tension artérielle augmente dans une proportion très-forte; 2° le cœur se ralentit, de 100 à 40 pulsations; les oscillations du pouls deviennent très-amples, et il n'y a plus de variations d'origine respiratoire. Après un temps variable, 6 à 10 minutes, la tension diminue et s'abaisse au-dessous de la normale, et le pouls redevient fréquent.

Quand les artères carotides et leurs branches sont seules remplies par la poudre oblitérante, alors la tension artérielle ne subit aucune modification notable; le cœur seul se ralentit, et ses oscillations deviennent plus amples. Le ralentissement est moindre que dans l'anémie généralisée, mais il paraît être plus durable. L. G. R.

Ueber den Druck in den Blutcapillaren der menschlichen Haut (De la pression dans les capillaires sanguins de la peau humaine), par KRIES (*Arbeit. aus der phys. Anstalt zu Leipzig*, 1875, *p.* 69, 1876).

L'auteur se propose de déterminer expérimentalement quelle est la pression dans les capillaires sanguins de la peau. Elle est mesurée par le poids minimum qui, appliqué sur la peau, y déterminera l'arrêt de la circulation. Il serait aisé de vider les capillaires superficiels et profonds, et la pression se déduirait du poids suffisant à amener la décoloration complète de la peau ; mais il faudrait dans ces conditions tenir compte de la résistance qu'oppose le derme, ce qu'il n'est pas possible de faire avec une approximation suffisante. L'auteur se borne donc à supprimer la circulation superficielle, celle du réseau capillaire : dans ces conditions, il n'y a qu'une correction à faire, tenant à la résistance de l'épiderme à la pression artificielle. Mais, l'épiderme n'étant pas déprimé par le poids, sa présence ne change pas sensiblement les termes du problème. Ceci posé, l'auteur admet que le poids minimum qui amène une légère décoloration de la peau est équivalent à la pression dans les capillaires superficiels. Quand à son appareil, il se compose d'une lamelle

de verre appliquée sur la peau et placée au centre d'une tige de verre qui supporte un plateau. Sur ce plateau sont les poids.

Ces expériences ont été faites principalement sur les doigts, l'avant-bras, l'oreille. Le poids minimum au doigt est $0^{gr},25$. Les changements d'attitude de la main influent d'une manière sensible sur la pression. Ainsi en placant d'abord la main sur le sinciput, puis en l'abaissant jusqu'à une distance de $0^{m},84$ du sommet de la tête, on voit la pression augmenter peu à peu et atteindre enfin $0^{m},44$. Cette élévation de la pression n'est du reste pas proportionnelle à la hauteur dont le bras a été abaissé, ce qui tient sans doute à l'élasticité des parois vasculaires.

L'auteur a étudié ensuite les modifications de la pression capillaire lorsqu'il y a congestion dans les artères ou dans les veines. Il modifie la circulation artérielle en mettant successivement la main dans de l'eau chaude puis froide : la pression capillaire ne varie pas d'une manière appréciable.

Si au contraire il y a élévation de la pression veineuse (ligature du doigt), on voit la pression capillaire s'élever. Cela se conçoit *à priori*, car dans ces conditions, la pression des capillaires se rapproche de celle des artères. L. D.

Ueber die Veränderung der Gefässwände bei aufgehobenem Tonus (Sur l'altération des parois vasculaires après la suppression du Tonus), par E. GERGENS (*Pflüger's Archiv. Bd. XIII, heft* 12, *p.* 591, 1876).

Lorsque, au moyen d'une fine sonde métallique, on détruit la moelle d'une grenouille et qu'on la suspend verticalement avec un crochet passant à travers la mâchoire supérieure, on voit se produire rapidement de l'œdème des deux membres inférieurs ; comme la tension à l'intérieur des vaisseaux est notablement diminuée par le fait de la lésion, on ne peut guère s'expliquer la survenance de cet œdème si l'on n'admet pas une altération spéciale des parois des vaisseaux.

Depuis que Cohnheim a démontré la diapédèse des globules blancs dans certains états morbides, Recklinghausen, Ponfick, Langerhans et surtout Arnold, ont tenté de prouver que, chez la grenouille, certaines matières colorantes du sang peuvent passer directement dans les canaux lymphatiques.

Arnold admet, avec Samuel, qu'il se trouverait, dans l'état normal, entre les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins, une sorte de substance amorphe disposée à la manière d'un ciment, qui préviendrait les altérations qu'éprouveraient les cellules par suite de frottements réciproques. Dans certains états pathologiques, les cellules s'écartent, les parois vasculaires se trouvent ainsi parsemées de stomates presque imperceptibles, mais suffisantes pour donner passage à des liquides et de même à des éléments figurés.

Gergens a tenté d'établir la preuve expérimentale de ces assertions. Il a injecté dans les sacs lymphatiques péri-vertébraux d'un certain nombre de grenouilles une solution colorée, formée au moyen d'encre de Chine finement délayée dans de l'eau salée au 100e. Il a ensuite ouvert l'extrémité du ventricule et recueilli le sang qui s'est échappé. Jamais il n'a pu y rencontrer la plus légère trace d'encre de Chine.

Une expérience contradictoire a donné des résultats tout opposés. Il a injecté, au moyen d'une seringue de Pravaz munie d'une canule très-fine, la même solution dans le ventricule. Dans presque tous les cas, les grenouilles ont survécu plusieurs jours à l'expérience. Lorsqu'on les a sacrifiées sans avoir produit d'autres lésions, on a retrouvé la matière colorante en très-grande quantité dans le foie. Les sacs lymphatiques de la cavité abdominale, et même les capillaires de la membrane interdigitale, n'en offraient aucune trace. Quand, au contraire, Gergens a sectionné la moelle d'une grenouille, à laquelle il avait introduit précédemment du liquide coloré dans le ventricule, et l'a suspendue de manière à voir survenir de l'œdème des membres inférieurs, il a trouvé dans la sérosité extravasée de nombreux corpuscules d'encre de Chine. Afin de s'assurer que ceux-ci venaient bien du tissu cellulaire et non des vaisseaux, il a fait, au moyen du fer rouge, les ouvertures de la peau destinées à recueillir la sérosité. Il conclut de là que, dans certaines circonstances, les parois des vaisseaux présentent des stomates capables de laisser passer des éléments figurés; qu'à l'état normal ces stomates s'ouvrent ou se ferment alternativement de manière à contribuer à la régularisation de la tension vasculaire. L. THOMAS.

Zur Theorie des Blutstroms in der Arteria coronaria Cordis (Contribution à la théorie de la circulation sanguine dans l'artère coronaire du cœur), par Ferd. KLUG (*Centralblatt f. d. medic. Wissensch.*, *n°* 8, 1876).

M. Klug de Buda (Pesth) a cherché à contrôler par des expériences l'assertion suivante émise par Brücke : les capillaires du cœur sont comprimés par les contractions cardiaques à tel point qu'ils disparaissent.

Les cœurs de deux grenouilles étant extirpés de la cavité thoracique, mais tout en conservant leurs connexions avec leurs vaisseaux, de manière à ce qu'ils puissent exécuter leurs mouvements rhythmiques, on pratique la ligature de ces organes, pendant la systole de l'un et pendant la diastole de l'autre. Puis on les excise, et on les fait durcir dans de l'acide sulfurique étendu. Examinés ensuite au microscope, leurs vaisseaux présentent des différences frappantes. Le muscle cardiaque est chargé d'une quantité de sang considérable dans le cœur dont on a pratiqué la ligature pendant la diastole; dans l'autre au contraire, quelques traces de sang seulement apparaissent sur les couches les plus externes de la paroi. Le cœur, par conséquent, comprime pendant sa contraction le sang contenu dans ses parois, et l'absorbe dans l'état de relâchement.

Mais cette observation ne prouve pas encore que dans le voisinage des artères coronaires les vaisseaux capillaires du cœur se remplissent de sang pendant la diastole et non pas pendant la systole. On sait en effet que chez la grenouille, il n'existe pas dans la paroi cardiaque de vaisseaux proprement dits, le tissu musculaire du cœur étant un tissu musculo-caverneux. Klug a donc reproduit les mêmes expériences sur le lapin. Pour cela il a fallu recourir à la respiration artificielle, et la ligature a été faite non pas à la base du cœur, mais dans le sillon interauriculo-ventriculaire. De plus on a dû, pour choisir exactement l'instant de la diastole et de la systole, se servir des courants induits. La ligature

une fois posée, les cœurs ont été enlevés et durcis également dans l'acide sulfurique, de façon à obtenir une injection naturelle des vaisseaux remplis par le sang. Or les résultats constatés se sont trouvés encore très-différents sur l'un et l'autre cœur. Le cœur lié pendant la diastole présente une masse charnue extrêmement chargée de sang dans toutes les couches, et particulièrement dans les capillaires voisins de la pointe, tandis que les vaisseaux de la base sont sensiblement plus pauvres que ces derniers. Le cœur lié pendant la systole ne renferme de sang que dans les vaisseaux superficiels. Il en existe à peine quelques traces dans les vaisseaux situés un peu plus profondément; et dans le voisinage de la pointe, il n'en existe pas du tout.

Les contractions du cœur compriment donc en effet les capillaires, de manière à chasser le sang de ses vaisseaux propres, tandis que la diastole lui permet d'y circuler librement. E. BRISSAUD.

Sur le cœur des crustacés, par von DOGIEL (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 15 *mai* 1876).

Ces études, sur le cœur de la langouste, montrent que, chez les crustacés, le système nerveux influe sur l'arrêt du cœur dans la diastole. En même temps elles font penser, en considérant le cercle restreint que présente la circulation très-incomplète, la structure spéciale du cœur de la langouste et les propriétés du suc même qui circule dans le corps des crustacés, que ces animaux, pareillement aux insectes, n'ont pas une circulation analogue à celle des vertébrés : il faut considérer le sang des crustacés comme une lymphe, et leur cœur comme un cœur lymphatique dont les mouvements dépendent de l'action que le système nerveux exerce sur les éléments musculaires. M. DUVAL.

Untersuchungen über die örtliche Einwirkung der sog. Adstringentia auf die Gefässe (Recherches sur l'action locale des astringents sur les vaisseaux), par Hugo ROSENSTIRN (*J.-M. Rossbach's pharmak. Untersuchungen, II*, 1-2, *p.* 78, 1876).

Ces recherches, faites sous la direction de Rossbach ont porté sur les médicaments ordinairement classés sous le nom d'astringents. Les expériences ont été faites sur le mésentère de la grenouille curarisée, fixé sur le liége par des épingles sans comprimer les vaisseaux. On prenait avec soin dans un des vaisseaux le diamètre du courant sanguin, puis avec une pipette on appliquait sur le vaisseau *une* goutte toujours égale des solutions variant de 0,1 à 50 0/0. Ensuite avec le métronome on mesurait le temps qui s'écoulait entre l'application et la première modification dans le diamètre du vaisseau en question.

I. *Nitrate d'argent.* — Dans les veines comme dans les artères, la constriction fut considérable et très-rapide, sans qu'elle eût été précédée de dilatation; en même temps, le courant sanguin était ralenti et même complétement arrêté. L'action du nitrate d'argent allait jusqu'à la cautérisation du vaisseau. Le vaisseau perdait la moitié de son diamètre primitif en 16 secondes, 18 secondes et même 50 secondes, suivant

la concentration du liquide. Le nitrate d'argent est donc un astringent, dans le vieux sens du mot. Dans les gros vaisseaux, la circulation se rétablissait sous l'influence de lavages avec une solution de chlorure de sodium à 6 0/0.

II. — Les acides tannique, gallique et pyrogallique, au contraire, ont une action tout opposée à celle qu'on leur attribue. Bien loin de contracter, ils dilatent les artères, veines et capillaires au point de doubler leur diamètre. Un vaisseau dilaté par le tannin se contracte ensuite sous l'influence du nitrate d'argent ; le tannin appliqué après le nitrate d'argent empêche les cellules de s'infiltrer de fines particules d'argent. Cette dilatation n'est pas de nature réflexe, puisqu'elle se produit après l'ablation du myélencéphale ou de la moelle seule. Ces acides n'ont jamais produit d'opacité dans les cellules.

III. — L'acétate de plomb est un véritable astringent, mais bien moins énergique que le nitrate d'argent; sous son influence, la lumière des vaisseaux artériels et veineux du mésentère de la grenouille diminua de 4 micromillimètres; les capillaires n'éprouvèrent aucune modification, et, dans deux expériences, pour des raisons inconnues, on n'obtint aucun résultat. Dans nombre de cas, on put avec cet agent produire un arrêt de la circulation, et un trouble dans le contenu des cellules. Un vaisseau contracté sous l'influence de l'acétate de plomb éprouva une nouvelle contraction au contact du nitrate d'argent. L'acétate de plomb provoque, dans le milieu du vaisseau, la formation de coagulations blanchâtres qui forment des chapelets en se réunissant bout à bout.

Ce sel, pour l'auteur, augmenterait la viscosité des corpuscules blancs du sang et le prédisposerait ainsi à se coaguler.

IV. — Le perchlorure de fer est également un astringent, mais il agit moins énergiquement sur la paroi des vaisseaux que le nitrate d'argent et l'acétate de plomb; la solution à 10 0/0 n'amena aucun résultat ; il fallut recourir à une solution à 50 0/0. 10 fois l'auteur n'obtint aucun résultat, 10 fois il vit le vaisseau se rétrécir de 3 micromillimètres. L'application de cet agent sur les artères et les veines amenait toujours l'arrêt de la circulation dans ces vaisseaux et dans les capillaires voisins qui se dilataient considérablement. Pour l'auteur, le perchlorure de fer paralyserait la paroi délicate des capillaires et irriterait au contraire la paroi plus forte des veines et des artères. De plus, le sang prenait un aspect sale.

V. — Alun. Les expériences de l'auteur étant contradictoires, il ne peut dire quelle en est l'action. R. C.

Recherches sur les fonctions de la rate; à quel état est le fer de la rate? par MALASSEZ et PICARD (*Soc. de biol.*, 25 *mars* 1876).

Le fer, qui existe dans la rate, comme l'a démontré antérieurement M. Malassez, dans une proportion de beaucoup supérieure à celle qu'on peut attribuer au sang contenu dans l'organe, s'y trouve à l'état de combinaison dans de l'hémoglobine identique à celle du sang et fixée sur les cellules propres.

Par l'expérience du *lavage de la rate*, on obtient un liquide qui, examiné au spectroscope, donne les raies de l'hémoglobine. L'examen du

tissu splénique au microspectroscope révèle la même substance sur les cellules elles-mêmes. Cette expérience démontre avec certitude l'existence dans la rate d'une grande quantité d'hémoglobine située en dehors des vaisseaux.

En faisant les analyses du fer dans les rates lavées complétement, on constate que la totalité, à peu près, de ce métal a disparu; qu'il a été entraîné en même temps que l'hémoglobine; on peut en conclure qu'il est dans la rate en totalité sous forme d'hémoglobine.

L. G. R.

Die Respiration des Fötus (De la respiration du fœtus), par ZWEIFEL (*Ark. für Gynæk., Band IX, Heft 2*).

C'est aujourd'hui une notion généralement admise, que le placenta est l'organe respiratoire du fœtus. La température du fœtus, plus élevée que celle de la mère, la présence d'urée et d'acide urique dans l'urine de celui-ci établissent ce fait physiologique avec les plus grandes probabilités. Néanmoins quelques auteurs se refusent encore à l'admettre, parce que, dans les diverses expériences que l'on avait en maintes circonstances entreprises, on avait trouvé que le sang de la veine ombilicale avait la même coloration que celui des artères. Ce n'est cependant là qu'une erreur. Zweifel fit, à ce sujet, de nombreuses expériences, dont il publie les plus concluantes.

Il fait la trachéotomie à des lapines grosses. Après les avoir plongées dans un bain d'eau salée maintenue à la température constante de 38°, il leur incise la paroi abdominale, l'utérus, et met ainsi en liberté les petits qui y étaient contenus. Il constate alors, de la façon la plus évidente, que si le sang des artères ombilicales est noir, le sang de la veine est rutilant. S'il bouche ensuite la canule introduite dans la trachée de la mère et qu'il la plonge ainsi dans un état d'asphyxie poussée jusqu'aux convulsions, le sang des artères utérines devient noir, et, simultanément, le sang ramené dans la veine ombilicale prend la même coloration, c'est-à-dire qu'il n'y a plus de différence entre la coloration du sang des divers vaisseaux du cordon. Au moment où la diminution de l'oxygène est le résultat de cette manœuvre, on remarque que le petit lapin fait des inspirations qui s'arrêtent bientôt sous l'influence de l'asphyxie progressive. Ouvre-t-on de nouveau la canule, la différence antérieurement observée dans les caractères du sang des divers vaisseaux du cordon s'accuse de nouveau, et alors le petit fait de nouveaux efforts d'inspiration.

Ces expériences ont le mérite de donner la démonstration positive d'un fait d'ailleurs adopté par la plupart des physiologistes. PORAT.

Zur Abkühlung der Warmblüter (Contributions à l'étude du refroidissement chez les animaux à sang chaud), par Alexis HORVATH (*Pflüger's Arch. Bd. XII, H. 4 et 5, p. 278, 1876*).

Pour observer l'action du froid sur les animaux à sang chaud, l'auteur les a plongés jusqu'au cou dans un bain d'eau à 0°. Dans les circon-

stances ordinaires, la mort est survenue par le fait d'accidents tétaniques lorsque la température du corps s'est abaissée à 19° centigrades.

Quand on pratique la respiration artificielle, la vie est possible à une température beaucoup plus basse. Dans ces conditions, les jeunes animaux peuvent être refroidis jusqu'à 5° au-dessous de 0. Les battements du cœur sont tantôt accélérés et tantôt ralentis. En mettant à nu le cœur d'un chien, on peut constater ces variations et voir qu'elles sont indépendantes du système nerveux central et dépendent uniquement des variations de température lorsque la tension artérielle tombe à 0. Les battements du cœur sont très-lents, mais ils continuent pendant longtemps encore. A ce moment la tension dans les veines est élevée, et si l'on ouvre un de ces vaisseaux, il en sort un jet de sang d'une hauteur de 10 centimètres au moins.

Dans ces conditions, le foie est gorgé de sang. Cette réplétion veineuse persiste plusieurs heures après la mort et peut être mise à profit pour les recherches médico-légales dans le cas de mort par refroidissement.

Le ralentissement du cours du sang ne peut être considéré comme suffisant pour produire la coagulation en masse de ce liquide comme l'ont démontré les recherches faites sur les animaux hibernants (V. *R. S. M.*, I, 480). Cependant on doit compter en première ligne cette coagulation parmi les causes de la mort des animaux refroidis.

L'asphyxie est une autre cause de mort.

Dans ces conditions, il n'y a jamais d'évacuations involontaires d'urine, bien que souvent la vessie soit remplie complétement; ce qui semble démontrer que les muscles lisses se paralysent plus lentement que les muscles striés.

Chez un animal refroidi puis réchauffé graduellement, le tracé du pouls est le même qu'après la section du pnemogastrique.

Le froid semble agir comme le curare. Il serait intéressant de savoir quelle serait l'action de ce poison chez un animal dont la température serait abaissée à — 15° ou au-dessous. L. THOMAS.

De la membrane interne du gésier du poulet comme cloison osmotique. Note de G. CARLET (*Comptes rendus Acad. des sciences, 12 juin* 1876).

Les expériences de M. Carlet montrent que, contrairement à ce qu'on avait dit jusqu'alors, la membrane interne du gésier du poulet ne constitue pas une exception parmi les membranes animales, c'est-à-dire qu'interposée entre l'eau et l'alcool, dans les conditions normales de l'osmose, elle est toujours traversée par un courant dominant allant de l'eau vers l'alcool.

Mais ces recherches ont un résultat plus général, car elles confirment le principe posé par Milne-Edwards, à savoir que, toutes choses étant égales d'ailleurs, celui des deux liquides réagissants qui est attiré avec le plus de force par la cloison perméable est versé dans l'autre et en augmente la masse. Il suffit, pour le vérifier dans le cas particulier, de prendre des morceaux de membrane de gésier et de les peser d'abord secs, puis imbibés d'alcool, et enfin d'eau : si la membrane s'est laissé imbiber de la même manière par les deux liquides, il est clair que les

augmentations de poids seront respectivement proportionnelles aux densités de ces liquides. Or le rapport des augmentations de poids provenant de l'eau et de l'alcool introduits dans la membrane se trouve toujours supérieur au rapport des densités de l'eau et de l'alcool, c'est-à-dire que la membrane en question se laisse mieux imbiber par l'eau que par l'alcool, et, comme l'osmose s'y fait du premier liquide vers le second, le principe précédent se trouve pleinement confirmé. M. DUVAL.

Les membres de la salamandre aquatique bien extirpés ne se régénèrent point. Note de M. PHILIPEAUX (*Comptes rendus Acad. des sc.*, 15 *mai* 1876).

Ces expériences viennent clore une discussion déjà ancienne entre MM. Legros et Philipeaux ; elles montrent qu'un membre antérieur enlevé chez une salamandre aquatique avec les os basilaires ne se reproduit point ; mais qu'il suffit de laisser en place une parcelle du scapulum, pour qu'il se fasse une régénération complète du membre extirpé.

M. D.

CHIMIE MÉDICALE.

I. — **Sur les combinaisons albumineuses du sérum du sang et du blanc de l'œuf de poule, par HEYNSIUS** (*Archives néerlandaises des sciences exactes et naturelles, t. X, p.* 1, 1875).

II. — **Ueber die Beziehung der Faserstoffgerinnung zu der körperlichen Elementen des Blutes (Sur la relation entre la coagulation de la fibrine et les éléments du sang), par Alexandre SCHMIDT** (*Arch. für die gesammte Physiologie*, 1re *part.*, *Bd. XI, p.* 291 ; 2e *part.*, *Bd. XI, p.* 515).

III. — **Untersuchungen über die Faserstoffgerinnung (Recherches sur la coagulation de la fibrine), par Olof HAMMARSTEN** (*Nov. acta scient. Upsal, t. X* 1875, *et Centralbl. für die med. Wissens., p.* 249, 1876).

IV. — **Bemerkungen zu Olof Hammarsten's Abhandlung : Untersuchungen, etc. (Remarques sur la publication précédente d'Hammarsten), par A. SCHMIDT** (*Arch. für die gesammte Physiol., Bd. VIII, p.* 146, 1876).

V. — **Zur Lehre von der Faserstoffgerinnung (Sur la coagulation de la fibrine) par Olof HAMMARSTEN** (*Arch. für die gesammte Phys., Bd. XIV, p.* 211, 1876).

VI. — **Bemerkung zur Gautier Fibringerinnungversuch (Remarques sur les expériences de Gautier sur la coagulation de la fibrine), par A. SCHMIDT** (*Centralbl. für die med. Wissens.*, n° 29, *p.* 510, 1876).

I. — *Sur une combinaison albumineuse décomposable à une basse température.*

Heynsius soumit à la dialyse de l'albumine de l'œuf et de l'albumine du sérum en présence d'eau de pluie recueillie sur des toits en zinc, et

par suite légèrement zincifère; après 7 jours il concentra par l'évaporation le liquide contenu sur le dialyseur, et vit se produire un dépôt insoluble et rester un liquide albumineux, ne contenant pas de zinc et qui se coagula à 48°. Ce liquide soumis de nouveau à la dialyse, fournit encore par l'évaporation un dépôt insoluble, et un liquide se coagulant déjà à 28°.

Il existe donc dans le sérum du sang et dans l'albumine de l'œuf, une combinaison albumineuse qui est déjà dissociée à une basse température. L'albumine qui se dépose à cette basse température est de l'albumine soluble.

Cette préparation d'albumine soluble par la dialyse, réussit seulement avec de l'eau zincifère. Elle ne se produit pas quand on emploie de l'eau distillée.

On peut la préparer beaucoup plus simplement en étendant une solution albumineuse avec de l'eau zincifère, jusqu'à ce qu'une nouvelle addition ne produise plus de précipité. Après avoir filtré, il reste une solution qui se coagule à une basse température, et qui reste dissoute à cause de la présence d'une petite quantité d'acide phosphorique et de chaux.

Heynsius en effet n'admet pas que les matières albuminoïdes doivent leur solubilité à l'influence de sels étrangers. Aroustein et Schmidt en soumettant à la dialyse le sérum du sang débarrassé de paraglobuline, lavé et acidulé avec de l'acide acétique, obtinrent une solution albumineuse qui ne se coagulait plus par la chaleur. Ce fait qui semble contredire l'explication précédente, s'explique d'après Heynsius, parce que la solution albumineuse employée était probablement alcaline, et par suite incoagulable par l'ébullition; 20cc d'albumine ne se coagulent plus en présence de 0,002 milligrammes de potasse.

Lorsque le liquide albumineux ne contient pas plus de potasse qu'il n'en faut pour le maintenir liquide à l'ébullition, l'acide carbonique ne détermine pas de précipité à froid; avec plus de potasse l'acide carbonique produit un précipité à froid, soluble dans le sel marin. Dès qu'on fait bouillir le liquide, le précipité produit par l'acide carbonique devient insoluble dans le sel marin.

On peut faire aussi une autre hypothèse. Il est possible que l'albumine de MM. Aronstein et Schmidt ne se précipitait plus parce qu'elle était trop acide.

Cette influence des acides et des alcalis varie encore quand il y a des sels en présence. Les solutions d'albumine acide se troublent en présence des solutions salines même étendues, au moins à la température de l'ébullition. Dans les solutions albumineuses alcalinisées, la présence des sels fait abaisser la température à laquelle l'albumine se coagule, et cela d'autant plus que la quantité de sels est plus petite.

L'action de l'éther dépend non-seulement du degré de la concentration de l'albumine, mais aussi de la proportion de sel et d'alcali qu'elle renferme. Les deux espèces d'albumine sont précipitées par l'éther quand la proportion d'alcali et de sels restent au-dessous d'un certain minimum. A l'état naturel l'albumine d'œuf contient beaucoup moins d'alcali que le sérum du sang. C'est pour cela que le premier est précipité par l'éther, et que le second ne l'est pas.

II. — *Les albuminates alcalins diffèrent suivant le degré de concentration de l'alcali. — La paraglobuline est identique avec l'albuminate obtenu par l'action d'un alcali faible.*

La paraglobuline précipitée par l'acide carbonique se dissout dans l'oxygène. Heynsius a vu également qu'elle peut se dissoudre dans l'hydrogène, et il en conclut que ces deux gaz se bornent à chasser l'acide carbonique, et que la paraglobuline se dissout dans l'alcali adhérent. De là résulte que la solubilité de la paraglobuline dans l'oxygène et dans l'hydrogène diminue de plus en plus à mesure que la matière a été lavée plus longtemps. L'albuminate alcalin artificiel de Lieberkühn, quand on ajoute à la solution une petite quantité de phosphate de soude avant de la précipiter par l'acide carbonique, est aussi dissous non-seulement par l'oxygène et par l'hydrogène, mais encore par le chlorure de sodium.

L'auteur fit ensuite une autre série d'expériences. Il prépara un albuminate alcalin artificiel en solution assez peu concentrée pour que sa teneur en alcali se rapprochât des solutions albumineuses naturelles. Il employa la solution albumineuse décomposable à une basse température décrite plus haut, et il ajouta juste assez d'alcali pour que le liquide ne se coagulât plus par l'ébullition. Il obtint ainsi une solution qui se confond par toutes ses propriétés avec la paraglobuline. Comme elle, en effet, elle fournit les réactions suivantes, qui prouvent l'identité de la paraglobuline et d'un albuminate alcalin.

L'acide carbonique donne lieu à un précipité insoluble dans un excès d'acide; soluble immédiatement dans une solution de sel marin à 0,5 0/0.

La solution primitive ne se coagule pas par l'ébullition, mais après l'action de la chaleur, l'acide carbonique produit un précipité insoluble dans le chlorure de sodium.

L'alcool et l'éther ne la troublent pas.

Cette albumine est aussi soluble dans le chlorure de sodium; par l'ébullition le liquide se coagule.

Si on ajoute trop peu d'alcali pour dissoudre toute l'albumine et qu'alors on fasse passer un courant d'acide carbonique, le liquide trouble s'éclaircit également. Enfin si on ajoute tout juste autant d'alcali qu'il en faut, ou si on filtre le liquide précédent de manière à avoir une solution limpide, l'acide carbonique occasionne d'abord un trouble qui disparaît de nouveau sous l'influence continue de l'acide carbonique.

Si on met l'albumine en suspension dans l'eau, elle est dissoute par l'acide carbonique, et de cette solution aqueuse l'albumine se précipite de nouveau quand l'acide carbonique se dégage, tout juste comme cela arrive pour la paraglobuline épuisée par les lavages en solution dans l'acide carbonique.

La solubilité de la paraglobuline dans l'oxygène n'est donc pas une propriété qui lui appartienne en propre, mais elle dépend de la présence de l'alcali adhérent. La différence entre la paraglobuline et l'albuminate alcalin de Lieberkühn tient seulement à la concentration de l'alcali qui se trouve en présence.

Dans la théorie de Heynsius, la myosine de Kühn qui s'obtient à l'état dissous en faisant agir sur les muscles, préalablement épuisés par l'eau, une dissolution de sel marin de concentration moyenne, et qui est de nouveau précipitée de cette solution quand on l'étend d'eau ou qu'on la sature de chlorure de sodium, n'est autre chose que de l'albumine devenue moins soluble par son contact prolongé avec l'eau, albumine qui a pris naissance aux dépens des combinaisons albuminoïdes du protoplasma. Quant à la cause de la modification sur laquelle repose cette décroissance successive de la solubilité, elle reste encore inexpliquée.

III. — *Les albumines acides diffèrent suivant le degré de concentration de l'acide. Etude de l'action des acides acétique et carbonique.*

Heynsius arrive à conclure qu'il y a une foule d'albumines acides qui sont précipitées de leur solution par des solutions de chlorure de sodium d'autant moins riches que la quantité d'acide est plus grande ou que la température à laquelle a agi une même quantité d'acide est plus élevée. L'albumine des liquides chauffés, à l'exception du mélange qui devenait trouble à 35°, avait toujours perdu sa solubilité, tandis que l'albumine des liquides non chauffés, lorsqu'elle était précipitée par le chlorure de sodium à la température ordinaire, se trouvait sous la forme soluble. C'est la raison pour laquelle Eichwald a pu séparer du sérum sanguin, en le mêlant avec de l'acide acétique et du sel marin, de l'albumine soluble, qu'il a considérée comme de l'albumine propre au sérum, mais qui n'est autre chose que de l'albumine naturellement soluble, telle qu'on peut par ce moyen la retirer de toute combinaison, à moins que l'albumine n'ait été coagulée dans l'acte de cette combinaison.

Même à l'état ordinaire, l'albumine devient graduellement insoluble et finit par le devenir complétement, comme on l'a déjà vu pour les albuminates. La raison de ce fait n'est connue actuellement, ni pour la combinaison acide, ni pour la combinaison alcaline.

II. — On sait que pour Schmidt la fibrine s'obtient artificiellement à l'aide de deux générateurs et d'un ferment qui se trouve presque toujours associé à la substance fibrino-plastique. La réaction se fait soit à l'aide des solutions naturelles des deux substances, soit à l'aide des solutions alcalines artificielles. Ces observations antérieures sont le point de départ des nouvelles recherches de l'auteur. Il a trouvé que la présence des sels neutres est nécessaire pour que la fibrine se produise, comme elle est aussi indispensable pour que l'albumine se coagule. Quand on prend, en effet, les deux solutions génératrices de la fibrine, qu'on les soumet séparément à la dialyse pour leur enlever leurs sels solubles, elles ne donnent plus de fibrine quand on les mélange l'une à l'autre; mais la coagulation se produit dès qu'on les concentre, ou qu'on y ajoute une solution de sel marin de 0,8 à 1 0/0. La présence d'une certaine quantité de sel est donc nécessaire pour la formation de la fibrine, et cela explique pourquoi des liquides coagulables ne donnent plus de fibrine quand on les étend d'eau. Le liquide du péricarde donne 0,132 0/0 de fibrine; étendu de son volume d'eau, il en donne 0,083. Le plasma du sang de cheval 0,726, étendu de 1/3 de son volume d'eau 0,689, à volume égal 0,617. Avec dix ou douze fois son volume

d'eau on obtient lentement une coagulation peu considérable ; en ajoutant une solution de sel marin à 1 0/0, le précipité redevient normal. D'autres sels agissent de la même manière; une partie de sulfate de magnésie à 25 0/0 avec trois ou quatre parties de sang ou de plasma, en cause immédiatement la coagulation. Par la dialyse les sels qui amènent la coagulation se séparent complétement, et les matières actives restent sous leur forme insoluble. Sous cet état elles ne donnent plus de fibrine en présence du sel marin, elles la produisent si on les dissout dans une solution de soude.

L'auteur a cherché à préparer séparément à l'état pur, les trois facteurs nécessaires pour produire la fibrine. 1° *Ferment de la fibrine.* L'ancien procédé de préparation doit être corrigé en ceci, qu'on doit laisser l'alcool agir trois ou quatre mois sur le coagulum de l'albumine; il importe peu d'ailleurs qu'il ne soit pas complétement privé de substances fibrinoplastiques; seulement dans ce dernier cas, il agit directement sur une simple solution de fibrinogène. 2° *Fibrinogène.* On le trouve dans la sérosité du péricarde, le liquide de l'hydrocèle. 3° *Substance fibrinoplastique.* On la prépare de la manière la plus simple avec l'albumine de l'œuf qui ne renferme que des traces de ferment. On enlève les sels par une dialyse rapide ; la substance fibrinoplastique se sépare à l'état insoluble, et s'emploie à cet état ou dissoute. On a ainsi les trois facteurs de la fibrine. La formation de la fibrine a lieu dans des solutions neutres, faiblement alcalines ou faiblement acides ; elles ne se produisent pas quand elles sont très-acides. La fibrine varie de quantité avec la température, son aspect dépend de la rapidité de sa formation; elle est en légers flocons quand elle se forme lentement.

Un article additionnel de même auteur traite du rapport entre la quantité de fibrine produite et celle de la substance fibrinoplastique employée. On filtra le plasma du sang afin de lui enlever les globules blancs, on ajouta de la substance fibrinoplastique insoluble ou en solution alcaline ; on recueillit la fibrine après 24 heures, on la lava à l'eau, l'alcool, l'éther, on la sécha et on la pesa. Pour faciliter la coagulation, on ajouta, dans des expériences ultérieures, une petite quantité de matière colorante du sang amorphe. On trouva ainsi que jusqu'à une certaine limite, la quantité de fibrine augmente avec celle de la substance fibrinoplastique, qu'elle ne lui est pas proportionnelle ; que si on ajoute trop de substance fibrinoplastique, la coagulation ne se produit plus. Comme exemple, voici les résultats de deux expériences faites avec du liquide de l'hydrocèle exempt de substance fibrinoplastique.

	Substance fibrinoplastique ajoutée (f).	Fibrine obtenue (F.)	$\frac{F}{f}$
1	0,462	0,087	0,19
2	0,924	0,098	0,11
3	1,386	0,106	0,08
4	1,848	0,116	0,86

L'addition d'hémoglobine hâte la séparation de la fibrine, mais n'en augmente pas la quantité. Les solutions de ferment de la fibrine furent prises dans le sang de la veine jugulaire d'un animal vivant, afin qu'il possédât tout le ferment possible, et après 24 heures son action n'était pas encore perdue. De ces faits, on conclut que dans l'organisme vivant

le ferment de la fibrine se décompose complétement, et que son action, dès qu'elle apparaît, se produit hors des vaisseaux.

Sur l'origine du ferment de la fibrine. — Le ferment de la fibrine n'a rien à faire avec les globules du sang. Il y a des liquides qui ne contiennent aucune hématie et qui coagulent après leur séparation du corps; soit: 1° le sérum avec lequel on peut en le précipitant par l'alcool, etc., préparer le ferment; 2° le plasma du sang de cheval, dont tous les globules sont déposés; il ne contient que des traces de ferment au moment où les globules se séparent, quoique la coagulation ait lieu à la température ordinaire, et que le sérum soit riche en ferment; 3° quand on emploie pour la préparation du ferment de la fibrine le sang de cheval privé de globules et de fibrine, on obtient au-dessus de la couche des globules un liquide peu actif. Dans le sang non défibriné les couches qui surnagent les globules sont surtout sans action. La source du ferment de la fibrine se trouve dans les globules blancs du sang. Ce ferment se forme quand le sang s'est séparé du corps. On en a la preuve par la filtration du plasma. On met du sang de cheval dans un cylindre plongeant dans de la glace, on laisse les globules se déposer, on passe sur un filtre formé de plusieurs doubles de papier refroidi, placé dans une chambre maintenue également à la température de 0°; on obtient un liquide clair, privé de globules, à peine coloré en rouge et n'ayant subi qu'une diminution extrêmement faible du pouvoir de former la fibrine. En faisant des essais comparatifs à la température ordinaire avec une petite quantité du liquide précédent filtré et non filtré, on reconnaît que le premier se coagule plus tard que le second, et que la coagulation, est plus lente. On ne peut arriver à une absence complète de coagulation parce que les globules du sang aussitôt qu'ils sont séparés du corps commencent à produire du ferment, et que ce phénomène ne peut être que momentanément enrayé par l'action du froid. La quantité de ferment dans le liquide filtré reste sans changement durant le repos, et s'accroît dans le liquide non filtré. Cette différence entre le plasma filtré et non filtré disparaît assez promptement quand on chauffe quelques minutes à 10 ou 20° le plasma avant sa filtration, et qu'on le refroidit ensuite. Ce qui reste sur le filtre se dissout dans l'eau en donnant une solution faiblement alcaline et légèrement opalescente de substance fibrino-plastique retenant seulement quelques traces de ferment. Ce fait explique la formation des transsudats coagulables qui paraissent troubles par suite de la présence d'éléments incolores, pendant que le liquide clair ne montre aucune tendance à la coagulation; mais celle-ci apparaît dès qu'on ajoute du ferment à ce dernier liquide. L'acte de la coagulation dépend de la présence des globules blancs; le plasma en contient des quantités variables, et sa coagulation plus ou moins rapide est en rapport avec leur nombre. En divisant le même plasma en deux portions, et en abandonnant la première à elle-même, tandis que la seconde est agitée de manière à maintenir les globules en suspension, on voit la coagulation s'effectuer dans l'ordre suivant. Elle apparaît d'abord dans la couche inférieure déposée dans la première portion, ensuite dans le deuxième essai, enfin mais beaucoup plus tard dans le liquide qui surmonte le premier caillot. Cette expérience prouve que l'impulsion primitive pour la coagulation provient de la présence des globules blancs. Les solutions de la matière

colorante du sang n'apportent aucune action accélératrice à la formation de la fibrine.

Sur l'origine de la substance fibrinoplastique. — L'orsqu'on filtre le plasma, et qu'après avoir lavé le résidu de l'eau on le traite par une solution faiblement alcaline, on obtient un liquide qui renferme une quantité considérable de substance fibrino-plastique. Le résidu qui reste sur le filtre consiste en globules blancs privés de substance fibrino-plastique. L'opinion que la substance fibrinoplastique est indépendante des globules blancs, et qu'elle se sépare par le refroidissement, se trouva réfutée par ce fait que le plasma filtré est en état de la redissoudre. Il se trouve ainsi dans le plasma de petits noyaux. Ceux-ci ne proviennent pas de la substance fibrinoplastique, mais ils sont des débris des globules colorés mêlés à de la fibrine dont ils ne peuvent être séparés. Dans les stades ultérieurs, la coagulation s'affaiblit de plus en plus. Les globules blancs, c'est-à-dire leur produit de décomposition ajoute son poids à celui de la fibrine; ce fait se démontre par le dosage de la fibrine dans le plasma filtré. Toutefois on n'obtient jamais une substance fibrinoplastique débarrassée complétement du liquide filtré, parce que la décomposition des globules ne peut être complétement évitée. L'auteur a trouvé dans le plasma filtré 0,35 à 0,45 0/0 de fibrine et dans le plasma non filtré 0,5 à 0,7. La proportion de fibrine augmente dans le plasma filtré quand on y ajoute de la substance fibrinoplastique. La différence entre la quantité de fibrine produite par les plasma filtré et non filtré devient presque nulle quand on étend ce dernier de 12 à 15 fois son volume d'eau. Les globules blancs se précipitent rapidement, de telle sorte que le liquide qui reste après 24 heures décanté de dessus les globules, peut être précipité par une nouvelle addition d'eau froide. En mêlant après le lavage ou même après la précipitation par l'acide carbonique ou par l'acide acétique, la substance fibrinoplastique en suspension dans l'eau, avec de la substance fibrinogène, on obtient une coagulation très-lente parce qu'il n'y a en présence que des traces de ferment.

On doit se demander aussi si les globules blancs contiennent de la substance fibrinogène. La réponse est négative pour le sang des mammifères; les cellules lavées et dissoutes dans un alcali faible, ne se coagulent pas quand on ajoute du ferment de la fibrine. Le sang des oiseaux et des amphibies se coagule, au contraire, dans les mêmes conditions.

La fibrine des amphibies se caractérise par sa grande solubilité dans les alcalis et l'acide acétique, et son peu de solubilité dans l'eau.

Le sang des grenouilles se coagule spontanément et devient complétement fluide après 9 ou 8 heures, lorsque la fibrine se trouve en contact avec un sérum alcalin. Quand on laisse les globules se déposer dans du sang défibriné et qu'on décante le sérum, on obtient par l'addition d'eau, et par la solution des globules, un nouveau coagulum qui se dissout en quelques heures. Les globules des grenouilles comme ceux des oiseaux contiennent donc sans doute du fibrinogène; mais. on ne sait encore si celui-ci provient des globules blancs ou des globules rouges.

III. Hammersten se servit de liquides de l'hydrocèle qui agissaient sous l'influence du ferment de la fibrine, il y ajouta du chlorure de calcium, et reconnut qu'alors la fibrine se formait plus rapidement et en quantité plus considérable. De 0,05, 0,027, 0,02 grammes, la fibrine

passa à 0,089, 0,057, 0,047 grammes. Comme conséquence l'auteur se demanda si la paraglobuline n'a pas par elle-même le pouvoir de se coaguler seule sous l'influence du chlorure de calcium, et si la théorie de Schmidt doit être abandonnée.

La fibrine provient-elle donc de l'union du fibrogène et de la substance fibrinoplastique ? L'auteur obtint dans 31 cas d'hydrocèle, les résultats suivants : 6 fois la coagulation du liquide fut spontanée dans les premières 24 heures, 6 fois après un jour, 19 fois non spontanée ; dans ces derniers cas, la coagulation s'obtint 10 fois après l'addition du ferment de la fibrine, 5 fois quand on eut à ajouter du ferment et de la substance fibrinoplastique, 4 fois dans aucun cas. Le ferment de la fibrine fut extrait par la méthode de Schmidt en traitant par l'eau le sérum du sang coagulé par l'alcool. La substance fibrinoplastique ou paraglobuline fut toujours obtenue en quantité considérable. Dès que l'auteur eut constaté que le chlorure de calcium peut, avec autant de raison que la paraglobuline être considéré comme substance fibrinoplastique, il chercha si d'autres solutions pourraient agir aussi de la même manière. Il prépara de la caséine, et après l'avoir dissoute dans une faible solution alcaline, il la précipita par l'acide acétique pour lui enlever le sucre de lait et les matières grasses. Il la mit en suspension dans l'eau, ajouta du liquide de l'hydrocèle, mais n'obtint pas d'augmentation de la quantité de fibrine produite. Il modifia alors l'expérience de la manière suivante : du sérum de sang de cheval fut étendu de 8 fois son volume d'eau, additionné d'acide acétique qui précipita la paralbumine, mélangée avec une solution alcaline de caséine, et le tout fut précipité par l'acide acétique. La substance ainsi obtenue, abandonnée à l'air, se transforma en une masse visqueuse facilement soluble dans le sel marin à 7 0/0 et en donnant un liquide clair. Cette caséine agit comme la paraglobuline, hâte la coagulation et augmente la quantité de fibrine.

Il était possible que la caséine n'eût pas conservé ses caractères propres, car les solutions neutres se dissolvaient par l'addition dans le sel marin, se précipitaient sous l'influence de la présure ; ce qui semble prouver qu'elle se trouvait unie avec une autre partie constituante de sérum. L'auteur s'est attaché à obtenir le fibrinogène, la substance fibrinoplastique et le ferment absolument purs. Il prépara le fibrinogène en précipitant 4 volumes de sang de cheval par 1 volume d'une solution concentrée de sulfate de magnésie, laissa reposer plusieurs jours, précipita le fibrinogène avec une solution concentrée de sel marin et le soumit à une purification, pour le détail desquels nous renvoyons au mémoire original. Il obtient ainsi une solution de fibrinogène contenant 1 0/0 de sel marin, qui ne se coagule pas spontanément, mais seulement après l'adjonction de ferment de la fibrine. Il est important d'insister sur ce fait, que les solutions de fibrinogène se coagulent malgré l'absence complète de la substance fibrinoplastique.

La seconde partie du mémoire est consacrée à l'influence d'une addition de paraglobuline sur la rapidité de la coagulation et la quantité de fibrine.

Schmidt a déjà remarqué qu'une solution très-alcaline contient moins de fibrine qu'une solution plus faible, et que cette quantité augmente par la neutralisation de la liqueur. Néanmoins, on n'obtient pas ainsi toute la fibrine, une partie reste dissoute par le sel qui se forme ; et pour une

certaine quantité d'alcali, l'addition d'acide n'a plus d'influence parce que toute la fibrine qui se produit reste en solution. Beaucoup des liquides de l'hydrocèle contenant peu de fibrinogène ne donnent pas de fibrine après l'addition du ferment de la fibrine parce qu'elles sont trop alcalines et en produisent dès qu'elles sont neutralisées. L'influence de l'alcalinite est d'ailleurs plus sensible sur les solutions faibles en fibrine, parce que la quantité de cette dernière substance qui se dissout dans les alcalis est en proportion constante.

La fibrine qui se sépare des solutions neutres, après avoir été bien lavée, est insoluble dans les sels et les alcalis; celle qui provient des solutions alcalines a une apparence visqueuse et se dissout à la longue dans le liquide même d'où elle s'est déposée. Deux solutions de fibrinogène additionnées de ferment et l'une A saturée à moitié par un alcali, l'autre B non saturée, se coagulent. B se coagule en 30 minutes; A en 3 ou 4 heures. Après 3 heures, la fibrine B est inaltérée, la fibrine A redissoute. La fibrine B ne se dissout plus dans les alcalis. La fibrine se transforme en une substance ayant les caractères de la paraglobuline, partage sa solubilité et forme de la fibrine en présence du fibrinogène. Quand on fait passer un courant d'acide carbonique dans le liquide A très-étendu, on obtient une substance analogue à la paraglobuline et qui se comporte de la même manière en présence des sels; l'addition de sel n'amène aucune séparation de fibrine, quoique cette dernière soit déjà formée et reste en solution et qu'on puisse la précipiter, si on ajoute un volume égal d'une solution concentrée de sel marin, ou si on étend d'eau la solution. On peut à cette substance modifiée, soluble dans les sels, donner le nom de *fibrine soluble*. — A la suite de ces observations, l'auteur cherche à expliquer le rôle du chlorure de calcium, de la paraglobuline et de caséine soluble. Le chlorure de calcium paraît se décomposer en présence de l'alcali libre, avec formation de carbonate de chaux et de chlorure de potassium. Les acides ont une action analogue et la paraglobuline se conduit comme un acide. La paraglobuline, suivant l'auteur, arrête l'action des alcalis et des sels pour empêcher la coagulation, et elle agit alors sous l'influence du ferment. Il rapproche ces combinaisons de celle de la lécithine et en conclut que la vitelline hâte aussi la coagulation. Dans le dernier chapitre de l'ouvrage, il montre comment ces faits doivent faire interpréter la théorie de Schmidt, et il expose les raisons qui lui font admettre dans la formation de la fibrine par le fibrinogène la formation simultanée d'une autre matière albuminoïde soluble.

Hammarsten résume ainsi le résultat de ses recherches : 1° le sérum et l'albumine de l'œuf donnent des combinaisons avec les sels terreux et alcalins, et avec les acides; 2° les combinaisons avec les sels alcalins sont solubles dans l'eau; les solutions se coagulent par l'ébullition, et seulement à une température plus élevée en présence de proportions convenables de certains sels, chlorure de sodium, etc. Les albuminates alcalins ont une action plus ou moins active suivant l'énergie de la solution alcaline qui a servi à les produire, leur température et la durée de leur action. Les alcalis concentrés dissolvent l'albumine et la transforment bientôt en albumine coagulée; les alcalis faibles la dissolvent aussi, mais ne la coagulent que beaucoup plus lentement. Les acialbumines se distinguent entre eux par la concentration des acides, la durée de l'action

et la température. Les acides font bientôt prendre à l'albumine la forme coagulée; ils se comportent dans ces réactions comme les alcalis. L'action des acides et des alcalis est empêchée par les sels neutres. Plus la quantité de sel ajouté est grande, plus la quantité d'acide ou d'alcali nécessaire pour donner les réactions ci-dessus mentionnées est considérable. Les solutions d'albumine en présence des sels forment par l'ébullition des albuminates alcalins desquels l'albumine peut être précipitée sous une forme soluble par l'action des acides, tandis que mise avec une solution alcaline sur un dialyseur, elle devient albumine insoluble. L'albumine du sérum et celle de l'œuf à l'état libre et non coagulée sont insolubles dans l'eau.

IV. — Les observations critiques que Schmidt fait au travail d'Hammersten peuvent se résumer de la manière suivante :

Le procédé d'Hammersten ne donne pas le fibrinogène pur, mais un mélange des deux globulines.

Dans les expériences d'Hammersten, le sang auquel il ajoute immédiatement du sulfate de magnésie en le maintenant au froid jusqu'à la séparation du plasma ne peut contenir que très-peu de ferment de la fibrine, et le précipité qui se produit par l'addition du sel en contient encore moins. Il résulte de là qu'une solution de sel marin enlève le ferment de la fibrine aux solutions des globulines et de fibrinogène. Quand la quantité de sel est insuffisante, l'acide carbonique précipite incomplétement la solution, et le liquide qui reste est encore coagulable.

L'auteur s'attache à démontrer qu'Hammarsten se trompe en admettant que la coagulation puisse se produire en l'absence de la substance fibrinoplastique. Il cherche à prouver que les substances qui ont été employées n'en sont pas privées, et en particulier que la caséine du sérum en contient encore.

L'action coagulante que l'on observe quand on sature des solutions acides par un alcali, s'explique par la solubilité de la fibrine dans les acides.

Le chlorure de calcium ne produit pas de coagulation; sa manière d'agir n'est autre que celle du sulfate de magnésie ou du chlorure de sodium.

V. — Dans une communication plus récente, Hammarsten a constaté comme Schmidt que la paraglobuline a une action marquée sur les liquides des transsudats, mais il n'admet pas que sa présence soit nécessaire pour que la coagulation se produise. Une seule matière albuminoïde suffit pour que la fibrine prenne naissance.

Voici les conclusions de l'auteur :

Le fibrinogène contenu dans une solution disparaît pendant la coagulation, quelle que soit la petite ou la grande quantité de substance fibrino-plastique présente. La paraglobuline est en rapport avec la quantité de fibrine formée, mais non avec celle du fibrinogène qui disparaît.

La quantité de fibrine produite diminue avec la proportion d'alcali ajouté. Après la coagulation on constate l'augmentation notable d'une globuline qui n'est pas du fibrinogène.

La fibrine se dissout dans les alcalis et dans les sels. Quand on n'a pas ajouté trop d'alcali, on trouve de la globuline formée dans le liquide coagulé.

L'addition de se marin dans un transsudat amène une diminution dans la production de la fibrine. Cette fâcheuse influence peut être compensée par l'addition de paraglobuline. En augmentant la proportion de sel on doit donc augmenter aussi celle de la paraglobuline.

La paraglobuline est très-facilement soluble dans les alcalis et dans les sels. Elle perd son influence sur la quantité de fibrine produite en même temps que sa solubilité dans les sels.

Par une addition convenable de sel la coagulation peut être absolument empêchée, sans qu'il n'y en ait pas moins transformation du fibrinogène. Dans ce cas le liquide contient une matière albumineuse qui peut être nommée fibrine soluble, laquelle paraît être intermédiaire entre le fibrinogène et la fibrine ordinaire. La fibrine soluble se distingue de la fibrine ordinaire par sa plus grande solubilité.

Pendant la coagulation il est évident qu'une matière albuminoïde soluble passe à l'état insoluble et on voit le liquide s'épaissir avant la coagulation. Il n'est pas invraisemblable que le fibrinogène se transforme d'abord en fibrine soluble et ensuite en fibrine insoluble. Comme les alcalis et les sels dissolvent assez facilement la fibrine soluble, il n'est pas invraisemblable que cette dernière reste en dissolution pendant la coagulation et se transforme en une matière semblable à la globuline. Les alcalis et les sels maintiennent aussi la fibrine en dissolution et empêchent la séparation de la fibrine.

VI. — Gautier a montré que le sang dont la coagulation a été empêchée par le chlorure de sodium peut être chauffé à 100° sans perdre sa solubilité, et que quand on l'étend d'eau il se coagule de nouveau. (Voy. *R. S. M.*, VI, 453 et VIII, 124).

Schmidt ne trouve pas étrange qu'une température de 100° n'amène pas de changement de composition dans cette matière; cette expérience avait déjà réussi avec de l'albumine, mais il s'est attaché à chercher si cette expérience était en contradiction avec la nécessité d'un ferment.

On sait déjà par les travaux de Hüfner que le ferment pancréatique peut supporter une température de 100° sans se décomposer.

Pour vérifier ce fait, l'auteur a exécuté les recherches suivantes dans le laboratoire de Salkowski.

1° Un mélange de pepsine et d'amidon maintenu à 110° pendant une heure et essayé avec de l'albumine acidulée par l'acide chlorhydrique ne perd pas de son activité.

2° Le ferment du pancréas chauffé pendant 5/4 d'heure à 107° agit sur la fibrine avec autant d'activité qu'auparavant. Un autre essai fait en chauffant le ferment pancréatique dans un bain-marie, un troisième chauffé à 112° dans un bain d'huile sont restés également actifs.

Ces faits font comprendre qu'un coagulum obtenu par l'alcool desséché et pulvérisé peut être chauffé à 100° sans que le ferment de la fibrine soit décomposé. L'extrait aqueux d'une telle poudre agit avec autant d'énergie comme agent de coagulation, qu'avant d'avoir été chauffé.

E. HARDY.

On hemine, hematine, and a phosphorised substance contained in blood corpuscles. (Sur l'hémine, l'hématine et une substance phosphorée contenue dans les globules sanguins, par W. THUDICHUM et KINGZETT. (*Journal of the chemical Society*, *n*° 165, *p*. 255, 1876).

L'hémine a été préparée par une modification du procédé de Wittich. Ce corps, que les uns considèrent comme du chlorhydrate d'hématine, les autres, comme un mélange de chlorhydrate d'hématine et d'hématine, contient constamment une quantité de phosphore à peu près invariable pour cent.

Le tableau suivant donne le résultat de trois analyses.

	a	b	c
Fer, p. cent.....	7,677	7,625	—
Chlore, p. c.....	2,98	3,08	3,005
Phosphore, p. c.....	0,6666	0,5105	0,6479

Toutefois les auteurs ont fait remarquer qu'à cause de son poids atomique élevé, la cristallisation de ce corps, malgré sa netteté, ne suffit pas pour donner une garantie absolue sur sa pureté.

Action du gaz chlorhydrique sec sur l'hémine. — Sous l'influence d'un courant de gaz chlorhydrique, les auteurs ont trouvé que l'hémine augmente de poids d'environ 3,3 0/0.

La solution alcoolique du corps ainsi obtenu donne par l'analyse spectrale les résultats suivants :

En solution concentrée, elle fournit une bande d'absorption dans le rouge, et une légère obscurité près de la ligne D. En solution diluée, on perçoit une bande d'absorption dans le rouge, et deux bandes dans le vert. La solution éthérée du même corps donne les mêmes bandes déjetées un peu vers l'extrémité rouge du spectre.

D'après ces expériences, il paraît que l'hémine n'est pas saturée d'acide chlorhydrique : il est probable qu'elle contient de l'hématine libre qui absorbe le gaz ; mais il est possible aussi et même probable qu'une portion de ce gaz soit absorbée par la myéline (substance phosphorée) contenue dans l'hémine.

Action de l'acide nitrique sur l'hémine. — L'hémine se dissout sans altération dans l'acide nitrique ; la décomposition ne se fait qu'à une température élevée et très-longtemps prolongée.

Les assertions de Preyer sur la décomposition de l'hémine par l'acide nitrique, et la précipitation du fer qu'elle contient par l'addition de l'ammoniaque, doivent donc être considérées comme inexactes.

Action de l'acide sulfurique sur l'hémine. — L'hémine, traitée par l'acide sulfurique et l'alcool, donne le spectre de la *cruentine acide* en solution alcoolique. En neutralisant cette solution par l'ammoniaque, on obtient le spectre de la *cruentine* en solution alcaline.

En répétant les expériences Paquelin et Jolly pour la préparation de l'hématosine pure (privée de fer et de phosphore), les auteurs reconnurent qu'on ne parvient pas à obtenir un produit privé de fer. En effet, en traitant de l'hémine par l'acide citrique et l'acide acétique, et par l'acide acétique et la benzine, l'examen spectroscopique et l'analyse par les procédés ordinaires de la portion insoluble comme de la portion dissoute

montrent que le fer n'a pas été séparé et que l'on a affaire à de l'hématosine ordinaire.

Quant à la composition de l'hématine Thudichum et Kingzett ne peuvent admettre l'opinion de Hoppe Seyler pour expliquer l'excès d'azote trouvé par l'analyse ; ils regardent comme une hypothèse de considérer cet excès comme provenant de l'ammoniaque de l'air absorbé pendant les filtrations.

Extraction du principe phosphoré. — Les solutions dans la benzine et l'acide acétique débarrassées de benzine par distillation laissent une masse noire, visqueuse, soluble presque entièrement dans l'alcool absolu à chaud.

La solution est rouge et donne le spectre de l'hémine acide. Cette solution alcoolique est distillée jusqu'à ce qu'il se dépose une matière incolore. La matière dissoute de nouveau dans l'alcool donne un précipité avec le $PtCl_4$, $CdCl_2$, $Pb(C_2H_3O_2)_2$.

Cette matière incolore présente les caractères suivants : elle est soluble dans l'alcool à chaud et se précipite par refroidissement; brûlée, elle répand une odeur de corps gras et laisse un charbon riche en phosphore.

En traitant directement la solution alcoolique par le chlorure de cadmium, on obtient un précipité qui contient toute la substance phosphorée, tandis que l'hématine reste en solution.

Le composé de cadmium purifié par cristallisation a donné à l'analyse :

Carbone p. cent	49,88
Hydrogène	8,96
Azote	2,54
Phosphore	3,404
Oxygène	12,066
Cadmium	14,07
Chlore	9,08

Ces chiffres correspondent à la formule $C_{73}H_{161}Az_3P_2O_{14}(CdCl_2)_2$. En retranchant le chlore et le cadmium, les nombres qui représentent la composition centésimale de la substance phosphorée sont très-voisins de ceux que l'on obtient pour la myéline qui produit aussi un composé cristallisé avec le chlorure de cadmium. E. HARDY.

Ueber das Vorkommen eines neues das Absorptionspectrum der Blutes zeigenden Körpers im thierischen Organismus (Sur la présence d'un nouveau spectre d'absorption du sang dans le corps des animaux), par Heinrich STRUVE (*Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft zu Berlin, Bd. IX, p.* 623, 1876).

Lorsqu'on place de la chair musculaire dans un appareil à déplacement, et que l'on épuise avec de l'éther, on obtient dans le vase inférieur un liquide formé de deux couches superposées. La couche éthérée supérieure, la seule dont on ait à s'occuper, est plus ou moins colorée en jaune suivant la viande employée. L'éther soumis à l'évaporation abandonne une grande quantité de matières grasses, et il reste une solution qui possède des caractères spectraux particuliers qui semblent caracté-

riser une nouvelle substance. Ce spectre est complétement semblable à celui de l'hémoglobine, mais il s'en distingue parce qu'il n'éprouve aucun changement ni par l'action de l'hydrogène sulfuré, ni par les acides.

Ce spectre est très-faible avec la viande maigre de bœuf, cochon, mouton, poulet, très-intense avec la viande grasse de bœuf et de veau. La substance qui le fournit, ne paraît pas exister dans le foie, ou seulement en assez faible proportion, donnant un spectre peu marqué.

E. HARDY.

Analyse d'un calcul salivaire siégeant dans le canal de Warthon, par E. HARDY (*Bullet. de l'Académie de médecine*, 1er *février* 1876).

Ce calcul, remarquable par sa grosseur insolite, siégeait dans le canal de Warthon. Le malade éprouva pour la première fois, au mois de juin 1870, une douleur sous la langue, et en cherchant à explorer le point douloureux, sentit nettement une tumeur située sur le plancher de la bouche. La douleur cessa pendant quelques semaines par l'application d'une sangsue, et reparut ensuite, accompagnée d'une tuméfaction de la région sous-maxillaire. Celle-ci se dissipa par un traitement résolutif. En 1871, le malade fut pris de nouveau d'une vive douleur avec un gonflement assez notable de la région sous-maxillaire. Les phénomènes aigus disparurent bientôt, mais la tumeur sublinguale persista. Pendant les quatre années suivantes, le malade ne ressentit aucune espèce de gêne; en 1875 seulement, la douleur revint, avec difficulté dans la mastication. Au mois de décembre de la même année, le malade souffrit davantage. M. Richet, ayant constaté la présence d'un calcul salivaire dans le canal de Warthon, incisa la muqueuse, qui présentait près de 2 millimètres d'épaisseur, et dégagea le calcul en le faisant basculer à l'aide d'une sonde cannelée. L'extraction n'amena l'écoulement d'aucune goutte de liquide, et la guérison fut rapide.

Ce calcul a une forme sensiblement ovoïde, une longueur de 5 centimètres 1/2, une circonférence de 6 centimètres 1/2, un poids de 10gr,33. Il est formé de couches concentriques; les plus internes ont une cassure rugueuse, une couleur blanche légèrement grisâtre; celles qui les entourent, d'un blanc mat, offrent un aspect plus lisse. L'enveloppe extérieure a l'apparence concrétionnée; sa couleur est grise et teintée de rouge en divers points par la matière colorante du sang. Toutes les couches du calcul possèdent une composition analogue.

Il n'a pas été possible de reconnaître, dans les parties centrales, un noyau d'une composition différente qui permît d'expliquer la formation de ce calcul.

Résumé de l'analyse.

		Matières employées 0gr,949		Matière pour cent.
Eau		0,870		7,43
Matières grasses		0,008	0,87	0,43
Matières solubles dans l'eau	organiques.	0,006	0,69	0,64
	minérales...	0,009	0,97	0,90
Matières organiques		0,113	12,82	11,90

Phosphate ammoniaco-magnésien.....	0,055	6,25	5,80
Phosphate de chaux.....	0,621	70,49	65,40
Carbonate de chaux.....	0,055	6,14	5,70
Matières non dosées et perte.....	0,012	1,75	1,40
	0,949	100,00	100,00

A. C.

Ueber das Verhalten des Harnes bei Melanosen (**De la constitution de l'urine dans la mélanose**), par **GANGHOFNER** et **PRIBRAM** (*Viertelj. f. die praktische Heilkunde, II*, 77, 1876).

Un cas de mélanose généralisée observé à la clinique du professeur Halla a permis aux auteurs d'étudier d'une façon plus précise qu'on ne l'avait fait encore les conditions d'apparition et les caractères de la mélanurie qui se montre chez les sujets affectés de tumeurs mélaniques (Pribram, Nepveu, Stiller, etc.).

En comparant les chiffres recueillis chaque jour de la température, du poids, des excrétions du malade, etc., avec la quantité approximative de mélanine, on reconnaît que la proportion de matière colorée est en rapport inverse de la quantité d'urine éliminée dans les vingt-quatre heures, et en raison directe de sa densité. Il n'est pas possible de découvrir d'autre relation importante, soit avec la température fébrile, la respiration plus ou moins accélérée, l'abondance plus ou moins grande des évacuations alvines, etc.

La quantité d'indican calculée par le procédé d'analyse de M. Jaffé n'était pas augmentée d'une manière absolue, mais en tenant compte du peu d'abondance des urines des vingt-quatre heures (1,500 grammes en 5 jours), il est certain que la proportion pour cent de cette matière colorante était bien supérieure à la normale. La mélanine paraît être chimiquement distincte de l'indican, elle est entraînée dans le précipité auquel donne lieu l'acétate de plomb, tandis que l'indican reste dissous. Il ne semble pas probable que la matière qui colore l'urine en noir soit, ainsi que l'avait d'abord pensé Hoppe Seyler, un corps existant à l'état normal et dont l'abondance serait seulement exagérée dans la mélanose. Elle est sans doute l'analogue du pigment mélanique des tumeurs; il n'est, en effet, pas possible d'en attribuer l'apparition au trouble nutritif que subit le foie, comme l'avait supposé Virchow. Les recherches de Ganghofner et Pribram, poursuivies pendant dix ans, leur ont démontré que la mélanurie ne s'observe jamais dans les affections du foie autres que le cancer mélanique (cirrhose, syphilis hépatique, atrophie aiguë, empoisonnement phosphoré, etc.); d'ailleurs le foie, dans l'observation qui fait le sujet de leur mémoire, ne renfermait qu'un seul nodule mélanique. La matière colorante peut diminuer et disparaître même malgré les progrès de la néoplasie et l'envahissement de nouveaux organes.

Les substances analogues à l'hématine que Baumstark a extraites de l'urine presque noire d'un lépreux semblent être distinctes de la mélanine.

G. HOMOLLE.

On the recognition of sugar in healthy urine (De la constatation du sucre dans l'urine normale), par F. PAVY (*Guy's Hosp. Reports, XXI, p.* 413, 1876).

La présence du sucre dans l'urine, à l'état normal, est encore un point controversé. Lehmann l'a niée absolument, en se fondant sur ce que le réactif cupropotassique ne la manifeste jamais en pareille circonstance. D'autre part, Brücke et Bence Jones, au moyen de l'acétate de plomb, ont obtenu un précipité de saccharate de plomb. Toutefois le même réactif a échoué entre les mains de Seegen, qui déclare qu'à l'état normal l'urine ne contient pas de sucre.

Pavy a repris la question, en opérant sur de très-grandes quantités d'urine, reconnue préalablement normale au moyen du réactif cupro-potassique. Il y ajoute de l'acétate de plomb neutre qui produit un précipité : l'urée et l'acide urique sont ainsi séparés. Après avoir laissé déposer le mélange, il recueille l'urine claire et la traite par l'ammoniaque et l'acétate de plomb jusqu'à ce qu'il ne s'y produise plus aucun précipité. Le sucre n'est pas entraîné par le plomb dans une solution acide, mais en présence de l'ammoniaque il forme un composé défini consistant en deux atomes de sucre et trois d'oxyde de plomb. C'est ce précipité qui doit être actuellement traité pour être purifié et pour en retirer le sucre. Pour cela, on le lave à l'eau chaude plusieurs fois, puis on y ajoute de l'acide sulfurique, ou de l'acide oxalique ou chlorhydrique. On peut aussi faire passer un courant d'hydrogène sulfuré. Ce dernier procédé est peut-être le meilleur : le sulfure de plomb se précipite et le sucre est mis en liberté. On constate alors les réactions caractéristiques de ce dernier : à savoir la coloration brune par la potasse, la réduction de la liqueur cupropotassique, celle du nitrate de bismuth. Il est plus difficile d'obtenir la fermentation au moyen de la liqueur sucrée. Cependant cette dernière réaction s'opère lorsqu'on a soin de neutraliser la susdite liqueur.

L'auteur en conclut qu'à l'état normal l'urine renferme une petite quantité de sucre. H. R.

Sur la fermentation de l'urine. — Note de PASTEUR et JOUBERT (*Comptes rendus Acad. des sciences, 3 juillet* 1876).

Les travaux de MM. Pasteur et Van Thieghem avaient nettement établi que pour la formation de l'urine (dédoublement de l'urée), l'agent actif était un organisme microscopique, et que cet organisme ne naissait pas spontanément, lorsque Musculus vint annoncer qu'il avait retiré des urines ammoniacales, rendues par des malades atteints de catarrhe de la vessie, une matière précipitable par l'alcool, soluble de nouveau dans l'eau, en un mot, un ferment soluble, non figuré, tel que la diastase, la salive et le suc pancréatique.

Les recherches récentes de Pasteur et Joubert leur ont montré que cette dernière assertion est exacte, mais qu'il n'en faut pas conclure que l'agent de la fermentation est une matière albuminoïde provenant du mucus de l'urine ; le ferment soluble de Musculus, et le ferment figuré de Van Thieghe mexistent tous deux : le ferment soluble est produit par

le petit ferment organisé, et le maximum de la production du ferment soluble coïncide même avec l'absence de l'urée dans les liqueurs urinaires ou autres où le ferment organisé se nourrit et se multiplie. C'est là, du reste, le premier exemple d'un ferment organisé, autonome, cultivable dans des liquides quelconques, et pouvant former, pendant son développement, une matière soluble susceptible de déterminer la fermentation même que l'être microscopique engendre. M. DUVAL.

Ueber das Auftreten von Inosit im Harn gesunder Personen (De l'apparition de l'inosite dans l'urine chez les individus bien portants), par E. KULTZ (*Br., Berlin*, 1875).

Strauss (*Centralblatt*, 1872, p. 108) avait prétendu que l'injection exagérée de l'eau faisait apparaître de l'inosite dans l'urine. L'auteur a reconnu la justesse de cette opinion; et de ses 6 expériences il conclut que l'inosite apparaît lorsque l'individu a absorbé 6 litres d'eau de plus que la quantité qu'il boit habituellement. Dans ses expériences, la quantité d'eau ingérée a varié de 6 à 10 litres 1/2; et la durée de son injection de 3 h. 1/2 à 24 heures. La quantité d'inosite variait de 0 gr. 4217 à 0 gr. 9134. Dans le diabète insipide, l'inosite ne se rencontre pas constamment. Dans un cas de ce genre, l'auteur a examiné sans succès 20 litres d'urine sans en rencontrer la moindre trace. R. CALMETTES.

La caséine soluble et la caséine insoluble, par O. HAMMARSTEN (*Upsala läkareförenings förhandl. Bd.* XI, *p.* 97 *et Nord. med. Ark. Bd.* VII, *n°* 6, 1876, *p.* 3).

D'après Selmi, on trouve dans le lait une matière albuminoïde qui diffère surtout de la caséine par la manière dont elle se comporte en présence de la présure; il l'appelle *galactine*. Lorsque l'on filtre le lait à une basse température, une partie de la caséine reste sur le filtre; c'est la caséine insoluble; elle se coagule rapidement en présence de la présure.

Le lait qui passe à travers le filtre contient encore une certaine quantité de caséine sur laquelle la présure est sans action; c'est la caséine soluble.

Hammarsten a pu constater l'exactitude des données de Selmi, mais il ne les interprète point comme ce dernier. Pour lui, il n'existe qu'une seule espèce de caséine. Si celle qui reste dans le lait après sa filtration ne se coagule point, c'est uniquement parce qu'elle est en trop faible quantité ou à cause de la présence de certains sels de chaux dans le lait.

En effet, il est impossible de retrouver dans le petit-lait la moindre trace de caséine ce qui devrait arriver s'il en existait, comme le veut Selmi, une variété soluble. De plus, la caséine qui reste dans le lait filtré se coagule en présence de la présure, il suffit pour cela de la mettre dans des conditions favorables. Hammarsten la précipite avec un acide. Le précipité obtenu est lavé avec l'eau, l'alcool et l'éther, puis redissous dans de l'eau de chaux. La caséine se trouve ainsi mise en liberté par suite de la combinaison de l'acide avec la chaux.

On ajoute un peu d'acide phosphorique très-étendu afin de neutraliser

la solution. En présence de la présure, on obtient une coagulation immédiate de la caséine qu'elle contient.

Il n'y a donc dans le lait qu'une variété de caséine; elle est insoluble. La galactine ou caséine soluble de Selmi n'existe point. L. THOMAS.

De la lacto-protéine, par HAMMARSTEN (*Nord. Med. Arkiv, B. VIII, n° 10, 1876*).

Dans un mémoire publié en 1864, Millon et Commailles se sont efforcés de démontrer la présence, dans le lait, d'une matière albuminoïde différente de la caséine et de l'albumine, à laquelle ils ont donné le nom de lacto-protéine. Kühne, Subbotin, Hoppe-Seyler, Selmi ont nié depuis l'existence de cette substance qu'ils considèrent comme un produit artificiel formé de résidus de caséine et d'albumine. Biel, de Saint-Pétersbourg, prétend, au contraire, avoir trouvé la lacto-protéine dans le koumys.

Millon et Commailles avaient obtenu cette substance de la manière suivante :

Le lait, mélangé à 4 parties d'eau, était soumis à l'action de 1 0/0 d'acide acétique à 10° de concentration. En filtrant, on enlevait la caséine.

Le liquide restant était chauffé et soumis à une nouvelle filtration. De cette manière, l'albumine était, à son tour, séparée du reste du liquide. C'est en traitant celui-ci par le réactif de Millon qu'on obtenait la lacto-protéine.

Cette substance ne se coagulerait ni par la chaleur seule, ni par les acides, ni par le bichlorure de mercure, ni par la chaleur et l'acide acétique réunis.

D'après Hammarsten, le liquide obtenu après la deuxième filtration donne un précipité lorsqu'on le traite par l'acide nitrique employé d'après le procédé de Heller. Le bichlorure de mercure, à dose élevée, le précipite également; le tannin et la chaleur produisent un précipité d'albumine et de phosphates terreux lorsqu'on a eu soin de neutraliser le liquide.

Il résulterait donc de ces recherches que la lacto-protéine ne serait qu'un résidu de caséine et de fibrine sans propriétés spéciales.

Ce qui a induit en erreur Millon et Commailles, c'est qu'ils ont employé des réactifs trop peu nombreux.

La quantité d'acide acétique la plus convenable pour obtenir la coagulation de la caséine est de 0,1 0/0.

On doit de plus remarquer que de l'eau contenant 0,05 0/0 d'acide acétique est suffisamment acide pour dissoudre des quantités appréciables de caséine. C'est donc à tort que Millon et Commailles ont prétendu avoir précipité toute la caséine du lait puisque le liquide obtenu après la deuxième filtration est toujours acide.

Hammarsten a pu retrouver de la caséine dans une solution filtrée de cette manière en la chauffant jusqu'à l'ébullition après l'avoir neutralisée. On filtra, puis on concentra fortement et on satura à froid avec du sel de cuisine. Dès 18° on obtint un précipité qui augmenta jusqu'à 40°.

Ce précipité filtré et redissous dans l'eau fut, par dialyse, débarrassé du chlorure de sodium.

Au moyen de l'acide acétique on put obtenir une substance présentant toutes les réactions de la caséine.

Hammarsten ajoute qu'il existe dans le liquide obtenu par le procédé de Millon et Commailles de l'albumine acide (syntonine), et que celle-ci est précipitée par le réactif de Millon. Il croit également qu'il se forme dans la peptone.

Les expériences de Biel sur le koumys ne prouvent pas mieux l'existence de la lacto-protéine que celles de Millon et Commailles.

L. THOMAS.

Action de l'acide chlorhydrique dans le vide sur la solubilité de l'albumine, par LEVEN (*Soc. de biol.*, 26 *février* 1876).

On a jusqu'à présent étudié l'action de l'acide sur la solubilité de l'albumine à l'air libre, mais dans l'estomac les opérations chimiques se produisent comme dans le vide.

M. Leven, par une série d'expériences, a reconnu que c'est à 40° que l'acide dans le vide dissout le plus d'albumine, qu'à 22° et à 75°, il ne dissout que la moitié de ce qu'il dissout à 40°, et que l'acide dissout quatre fois plus d'albumine dans le vide qu'à l'air libre.

Expériences sur la peptonisation spontanée de la viande dans l'eau. Le bouillon est classé par Schiff dans les peptogènes. A 18°, il ne se produit pas de peptones de viande dans l'eau. A 40°, il se peptonise 1 0/0 de viande après 24 heures. Ce temps passé, la viande n'abandonne plus de principe susceptible de se peptoniser.

Le bouillon est un aliment stimulant pour l'estomac et utile pour la nutrition générale.

L. G. R.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Manuel d'histologie pathologique, par V. CORNIL et RANVIER (3e *partie, Germer Baillière, éd., Paris*, 1876).

Cette troisième partie complète et termine l'ouvrage, sous le titre de *Maladies des organes et des appareils;* elle est divisée en cinq sections : appareil respiratoire, appareil digestif, glandes hémato-poiétiques (rate, glande thyroïde, capsules surrénales), appareil génito-urinaire (rein, vessie, testicule, ovaire, utérus et mamelles), anatomie pathologique de la peau.

Cette dernière section est, on peut le dire, un chapitre tout nouveau d'anatomie pathologique; il renferme l'étude successive des œdèmes et des inflammations de la peau (aiguës et chroniques), les lésions élémentaires communes en dermatologie, les dystrophies de la peau, enfin les affections parasitaires.

Les recherches modernes, que l'on trouvera pour la plupart analysées dans la *Revue*, au moment de leur publication, ont été mises largement à profit : c'est ainsi que nous retrouvons les travaux de Kelsch, Coyne (larynx et laryngite de la morve), de Thaon, Grancher (tuberculose), Kelsch, Hayem, Renaut (dyssenterie, choléra), Charcot, Hanot (cirrhose et hépatites), etc.

Une description résumée de l'histologie normale de chaque organe ou viscère précède chaque chapitre, et permet de comparer facilement les désordres intimes produits dans les tissus par les diverses affections médicales ou chirurgicales.

Sous sa forme concise et abrégée, on peut dire que ce manuel renferme le résumé de toutes les notions acquises de nos jours en histologie normale ou pathologique. A. C.

Ueber die Entstehung des Enchondroma und seine Beziehungen zu der Ecchondrosis und der Exostosis cartilaginea (Du mode de formation de l'enchondrome et de ses rapports avec l'ecchondrose et l'exostose cartilagineuse), par VIRCHOW (*Monatsb. der Berl. Akad.*, *p.* 760, 1876).

On sait que depuis longtemps Virchow a émis l'hypothèse que les enchondromes, siégeant sur les os, tirent souvent, sinon toujours, leur origine d'îlots de cartilage détachés du cartilage épiphysaire et restés ainsi au centre de l'os, grâce à une anomalie de développement. Pareille hypothèse s'appliquerait aussi à l'exostose cartilagineuse, et même aux exostoses multiples qui, au début, sont cartilagineuses. A l'appui de cette manière de voir, Virchow cite une observation intéressante : en même temps qu'une exostose cartilagineuse sous la tête humérale il existait un enchondrome au milieu de la diaphyse. D'autre part, on signale chez de jeunes sujets plusieurs faits de prolifération anormale de cartilage intermédiaire qui, par places, était entouré de tissu osseux. Du reste, le manque de vascularisation doit jouer un rôle dans ces perturbations du développement et alors, sous l'influence d'une irritation quelconque, le travail qui aboutit au ramollissement du noyau cartilagineux peut s'effectuer plus facilement. Comme causes d'irritation, Virchow mentionne la syphilis et le rachitisme.

Tout en considérant le cartilage primitif comme le lieu d'origine de l'enchondrome dans la majorité des cas, Virchow ne nie pas, du reste, la possibilité d'un autre processus. Pour les enchondromes siégeant en dehors de tout tissu osseux, on peut se demander si le point de départ n'est pas un noyau de cartilage primitif développé à une place anormale : il en serait ainsi pour les enchondromes de l'oreille, de la joue, de l'angle des mâchoires, etc. Cependant il est avéré que certains de ces enchondromes prennent naissance dans le tissu cellulaire. (*Enchondromes hétéroplastiques.*) L. D.

Pathologisch-anatomische Beobachtungen, par LITTEN (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, *t. LXVI*, *p.* 129, 2 *fig.*).

I. — Relation d'un cas de goutte ayant présenté diverses singularités. L'individu qui en souffrait était pauvre et besoigneux, sans antécédents

héréditaires : il succomba rapidement à une goutte des mieux caractérisées sans avoir jamais eu d'attaques prémonitoires. La goutte chez les malheureux est très-rare ; cependant elle a été signalée par Virchow.

Les urines étaient claires, très-albumineuses, en petite quantité, sans sédiment, sans éléments préformés. Rien au cœur ; degré considérable d'anasarque et d'hydropisie cavitaires. Les symptômes n'étaient pas ceux d'une atrophie rénale, ni d'une dégénérescence amyloïde (pas de tuméfaction de la rate, de diarrhée, etc.). Et cependant à l'autopsie, on trouva des lésions amyloïdes très-avancées avec atrophie simple. Cette altération des reins n'a pas encore été signalée dans la goutte. L'auteur pense qu'elle existe plus souvent qu'on ne le pense, surtout dans les cas graves, mais que le rein goutteux amyloïde passe inaperçu parce qu'il ressemble absolument au rein atrophié. Son étiologie est obscure.

On découvrit ensuite une quantité vraiment extraordinaire de dépôts uratiques dans le larynx, sans qu'il y ait jamais eu de troubles de la phonation. Les tophus du larynx sont une des plus grandes raretés de la pathologie : l'auteur n'a connaissance que d'un cas de ce genre, celui de Virchow (*Archiv für path. An.*, I, 44), dans lequel on trouva une toute petite concrétion uratique.

II. — Altération curieuse de l'uretère droit, trouvée à l'autopsie d'une femme de 75 ans, dont on ignore l'histoire clinique. L'auteur lui donne le nom fort compliqué d'*Ureteritis chronica cystica polyposa*, et d'après son dessin, nous voyons qu'il s'agit d'un uretère élargi, dont la muqueuse a fait place à une quantité innombrable de petits kystes de la grosseur d'un grain de millet à un petit pois. Certains de ces kystes sont suspendus à des filaments, ce qui fait que la surface de cet uretère ressemble en certains points à celle d'une môle hydatique, sauf la couleur qui variait du jaune au rouge sombre. Mais pourquoi le qualificatif *polyposa ?*

Les reins étaient malades, le gauche atrophié, le droit en voie de dégénérescence cystique, comme l'uretère. Les kystes contenaient des masses colloïdes provenant sans doute de la fonte des épithéliums.

C. ZUBER.

Ueber embolische Darmgeschwüre (Des ulcérations emboliques de l'intestin), par H. PARENSKI (*Stricker's Jahrb., III, p.* 275, 1876).

L'étude de cinq observations qu'il rapporte en détail a convaincu Parenski de l'existence d'une variété non décrite d'ulcères intestinaux dus à un processus embolique. En effet, dans le cours d'affections anciennes de l'endocarde ou des vaisseaux (endocardite chronique, athérome de l'aorte, etc.), il a pu constater, à côté de lésions d'origine embolique de divers organes, des altérations toutes spéciales de la muqueuse intestinale. C'est ainsi que, chez un malade qui mourut avec tous les signes de l'obstruction intestinale, il constata à la partie inférieure du jéjunum quatre cicatrices épaisses provenant d'ulcérations guéries. Déprimées à leur centre, à bords saillants, elles étaient colorées en noir par du pigment. D'autres fois, dans des conditions cliniques analogues, il trouva dans l'intestin des ulcérations intéressant ces deux membranes internes. Toutes les couches de la paroi intestinale étaient nécrosées, transformées en une masse pâle, d'un gris sale. Au voisinage, la muqueuse était

fortement hyperémiée, couverte d'un exsudat assez adhérent et d'aspect croupal.

Comme dans tous les cas de rétrécissement, le reste du canal intestinal présenta des parois très-notablement épaissies.

Enfin dans les artères mésentériques qui vascularisaient les parties malades il trouva des caillots assez compacts, fermement adhérents à la paroi et oblitérant la lumière du vaisseau, sans que le vaisseau lui-même fût altéré dans sa structure.

Ainsi existence d'une lésion de l'appareil circulatoire, source possible d'embolies, formation d'infarctus dans divers organes, cerveau, reins, etc., production de coagulations sanguines dans les artères afférentes, telles sont les raisons que Parenski invoque pour justifier l'explication qu'il donne des lésions observées dans l'intestin. L. D.

Lésions des nerfs des membres, consécutives à l'amputation, par Georges HAYEM (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 3e *série, t. X, p.* 684, 4e *série, t. Ier, p.* 230).

Les nerfs d'un membre amputé sont plus volumineux, plus jaunes, plus rigides que ceux d'un membre intact; mais c'est surtout au microscope qu'on peut bien suivre les altérations dont ils sont le siége.

Par dilacération, après macération dans le liquide de Müller, on obtient non-seulement des éléments du tissu conjonctif plus nombreux qu'à l'état normal, mais encore des tubes nerveux de diverses variétés: 1° des tubes ordinaires isolés; 2° des faisceaux formés d'éléments nerveux, les uns analogues aux fibres de Remak, d'autres munis d'une gaîne de myéline, d'étranglements, etc., mais tous très-petits et unis les uns aux autres par un tissu conjonctif fibrillaire très-dense.

Sur une coupe on voit que l'accroissement de volume est dû en partie seulement à une augmentation du tissu connectif intra et périvasculaire; dans ce tissu rampent les artérioles qui sont le siége d'une endartérite totale légère. On voit sur la coupe des tubes nerveux sains et les faisceaux de petits éléments dont nous avons parlé. Ces faisceaux sont réunis dans des espaces polyédriques colorés par le carmin en rouge vif et qui laissent voir à un plus fort grossissement un grand nombre de cylindres d'axe très-petits.

En comparant ces préparations à celle des nerfs du côté sain, on voit que le nombre des éléments nerveux contenus dans les nerfs malades est beaucoup plus considérable que celui des tubes nerveux contenus dans les préparations des nerfs sains correspondant. Il est donc permis d'en conclure que les nerfs malades contiennent une grande quantité d'éléments nouveaux. Le nombre des tubes restés sains et des faisceaux de tubes paraît correspondre dans les nerfs malades au nombre des tubes sains des nerfs du membre intact. M. Hayem pense pouvoir conclure de cette étude que dans les nerfs des moignons un grand nombre de tubes nerveux dégénèrent et sont remplacés au bout d'un certain temps par un petit faisceau de tubes nerveux embryonnaires.

Les tubes nerveux qui dégénèrent sont probablement ceux qui allaient se rendre dans la portion du membre supprimé par l'opération. Ce processus doit être extrêmement lent, puisque dans un cas datant de 24 ans,

on ne trouve encore dans les faisceaux nouveaux qu'un très-petit nombre de nerfs tout à fait développés.

Ces modifications se retrouvent dans tous les nerfs sectionnés par l'amputation et sur tout leur parcours.

M. Hayem, dans une seconde communication, donne les résultats de recherches qu'il a entreprises dans le but d'élucider le processus de ces lésions.

Il a pratiqué une série de coupes faites depuis la partie supérieure du nerf jusqu'au renflement terminal, et de plus il a comparé entre elles les préparations obtenues dans le cas ancien (24 ans) avec celles du cas relativement récent (5 ans).

Or ces recherches l'ont amené aux conclusions suivantes :

1° Le nombre de tubes nerveux isolés et à myéline est d'autant moins considérable qu'on approche plus du renflement terminal ;

2° Ce renflement terminal lui-même ne contient plus de tubes à myéline isolés ; il ne renferme que des faisceaux de petits tubes.

Le renflement terminal qui correspond au nerf sciatique contient quelques petits tubes munis de myéline.

« Les tubes nerveux sectionnés par l'amputation ont donc très-probablement subi une dégénération lente, et ils ont été remplacés par des fascicules de tubes nouveaux. »

Immédiatement au-dessus du névrome terminal, et même dans sa partie tout à fait supérieure on observe des tubes munis de myéline et parfaitement sains et qui viennent du moignon, leur nombre augmente à mesure que l'on monte et que le tronc reçoit plus de nerfs venant des parties conservées.

3° Dans le nerf sciatique provenant de l'amputation ancienne (24 ans) on trouve jusque dans le névrome terminal des petits tubes munis de myéline; il n'en existe au contraire aucun dans la partie terminale des nerfs de l'avant-bras (amputation du poignet, 5 ans). Cette constatation semble bien établir qu'il ne s'agit pas là d'une simple atrophie, mais bien d'une régénération, fort lente, il est vrai, mais réelle.

Les altérations de la moelle constatées par M. Hayem dans ces cas sont comparables à celles décrites par M. Vulpian et par Dickinson. Celles qui se rapportent à l'amputation du poignet montrent que les nerfs de la main naissent de la 8e cervicale et de la 1re dorsale. H. CHOUPPE.

Notiz über den Bau des Fungus umbilicalis (Note sur la structure du fongus ombilical), par O. KÜSTNER (*Arkiv f. Gynäk., IX Bd., 3 Heft*).

Le fongus ombilical n'est pas toujours constitué, comme on aurait pu le croire à la simple inspection, de tissu de bourgeons charnus. Au centre d'une de ces tumeurs, on trouva du tissu fibreux dur, en dehors, des cellules rondes analogues à celles des bourgeons charnus, au milieu desquels se trouvaient plongées des glandes tubuleuses, fortement serrées les unes à côté des autres. Elles étaient tapissées depuis leur orifice jusqu'au fond de cellules épithéliales ; leur longueur atteignait le 1/6 du diamètre de la tumeur elle-même. Celle-ci était recouverte extérieurement d'une couche unique de cellules épithéliales cubiques.

Cette observation est d'ailleurs unique. Küstner a examiné six autres cas de fongus ombilical sans retrouver cette structure remarquable.

Dans ses autres observations, il s'agissait cinq fois de granulomes sans revêtement épithélial ; dans un cas seulement ce revêtement était incomplet.

Le fongus ombilical peut donc présenter des structures différentes.

D'après les recherches que l'auteur a entreprises sur des cordons de fœtus de six mois, il se croit autorisé à affirmer que dans certains cas les lésions se rapportent à des anomalies de développement du canal allantoïdien et non pas d'un conduit omphalo-entérique. PORAK.

Ueber flimmernde Eiterzellen. (Cellules de pus à cils vibratiles), par NEUMANN. (*Centralbl. f. d. med. Wiss.* 1876, *n*° 24).

En provoquant une inflammation de la muqueuse du gosier chez la grenouille, au moyen de quelques gouttes d'acide osmique dilué, on détermine une sécrétion catarrhale, dont le liquide contient des cellules de pus ordinaires, et des cellules à cils vibratiles desquamées. A côté de ces deux sortes d'éléments, il en existe une autre qui semble tenir le milieu entre les précédentes. Il s'agit de cellules brillantes, munies d'un gros noyau rond, recouvertes sur une partie de leur surface par des cils vibratiles, et douées de mouvements sarcodiques. Ces éléments, grâce à l'agitation de leurs cils, peuvent quelquefois tournoyer dans le liquide, et c'est seulement lorsque les prolongements ciliaires entrent en repos que les expansions sarcodiques commencent à se produire. Les cellules dont il s'agit, rondes ou piriformes, n'ont pas de plateau, et les cils semblent s'implanter directement dans la substance protoplasmique. Rindfleisch, Ranvier ont déjà signalé l'existence de ces éléments dans la sécrétion catarrhale du coryza. Rindfleisch les considère comme une partie tout à fait superficielle de l'épithélium, dans lequel apparaîtraient des cellules de pus. Cornil et Ranvier les représentent comme provenant d'une segmentation des cellules cylindriques. Brücke les considère enfin comme la portion fondamentale des cellules vibratiles qui se serait échappée de son enveloppe capsulaire. Pour Neumann, il s'agit d'un phénomène purement inflammatoire, et les éléments en question sont des globules de pus qui se sont directement formés aux dépens des cellules épithéliales. E. BRISSAUD.

Observations diverses.

Ueber die Veränderungen des Gehirns und der Herzganglien bei der Lyssa. (Lésions du cerveau et des ganglions cardiaques dans la rage, par BOTKIN (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, *n*° 36, 1876).

Il s'agit d'une femme de 32 ans qui fut mordue à la lèvre inférieure par un chien, le 9 juillet 1875, et qui mourut le 23 septembre, 2 jours 1/2 après la première manifestation des accidents rabiques. A l'examen des centres nerveux, on trouva les lésions suivantes : quelques cellules de la

moelle allongée étaient troubles; leurs contours étaient incertains. Dans le tissu interstitiel du cerveau, grande quantité de corpuscules blancs dans les gaînes périvasculaires ou dans leur voisinage. Quelques-uns de ces corpuscules sont situés dans les espaces péricellulaires; on en trouve même dans le protoplasma des cellules. Dilatation des vaisseaux sanguins qui sont remplis de globules. Mais ce que l'auteur donne comme un fait très-intéressant consiste dans l'existence d'une substance brillante, fortement réfringente, accumulée principalement dans les espaces périvasculaires, et surtout dans les couches superficielles des hémisphères cérébraux. Cette substance était, par places agglomérée autour des vaisseaux en si grande abondance, que ceux-ci paraissaient étranglés ou oblitérés. En d'autres endroits, elle était disposée assez régulièrement autour des canaux sanguins pour figurer un épithélium. Rebelle à l'action de toutes les substances colorantes, elle est restée insoluble dans les acides et les alcalins.

Dans les ganglions du cœur on trouva les lésions qui suivent: gonflement de l'endothélium qui tapisse les gaînes des cellules nerveuses; à l'intérieur de ces gaînes et dans le tissu interstitiel, éléments ronds de la grosseur d'un globule blanc. Les cellules nerveuses étaient troubles, ce qui rendait le noyau impossible à apercevoir. Une lésion qui ne faisait défaut nulle part, consistait en ce que les cellules nerveuses ne remplissaient jamais complétement leur gaîne, mais en étaient séparées par un espace que traversaient seulement les prolongements de ces cellules.

L'auteur rappelle que Lubimoff a signalé une disposition identique, dans les cas d'œdème, aux ganglions cervicaux du sympathique. Il lui a donc paru nécessaire de rechercher si, dans le cas actuel, il n'avait pas affaire à une infiltration ayant dilaté la gaîne de la cellule, ou bien à une rétraction du protoplasma cellulaire. Les mensurations micrométriques lui ont permis d'établir que la cellule avait conservé ses dimensions normales; que la gaîne seule était dilatée, ce qui d'ailleurs est facilement explicable, étant donné la laxité du tissu qui enveloppe les ganglions du cœur, et la richesse du réseau vasculaire qui les entoure de toutes parts.

E. BRISSAUD.

Oblitération de l'aorte abdominale et des artères iliaques primitives par un caillot, paraplégie subite, par BARIÉ (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, *p.* 22, 1876).

Il s'agit d'un malade âgé de 47 ans, atteint d'une affection cardiaque d'origine rhumatismale, qui entra plusieurs fois dans le service de M. Desnos pour une bronchite, une attaque d'asystolie, une pneumonie, etc., jusqu'au jour (21 juin 1876) où il fut pris brusquement d'hémiplégie de la face et des membres du côté gauche avec aphasie. Le 22 novembre, la guérison était à peu près complète, l'aphasie elle-même avait presque disparu. Plus de bruit de souffle au cœur, mais de nombreuses irrégularités. Ce jour-là, le malade accuse des douleurs abdominales très-vives avec diarrhée (10 à 12 selles très-abondantes, les unes complétement sanguinolentes, les autres glaireuses et filantes) et épreintes douloureuses. Le 1er décembre, le malade se plaint continuellement; vers 8 heures du soir, il pousse un grand cri et devient subitement paraplégique. Le 2, on constate une paralysie complète de la motilité et de la sensibilité des 2 membres inférieurs; la peau des cuisses et des jambes est froide et légèrement visqueuse; larges plaques violacées disséminées sur tout le tégument. Suppression des battements des fémorales et des pédicules. T = m. dr. 26° m. g. 22°. Les 2 membres sont dans une sorte de raideur tétanique et retombent tout d'une pièce quand on les soulève.

Il faut employer toute sa force pour imprimer à la jambe un léger mouvement de flexion sur la cuisse. Rétention d'urine. *Diagnostic :* oblitération de l'aorte par un caillot sanguin. Le soir, les plaques violacées sont devenues noirâtres et se sont étendues; bras gauche un peu raide, doigts fortement fléchis. Rien dans le bras droit. Plusieurs hématémèses dans la journée et selles noirâtres involontaires. Urine sanglante TR = 36,4. R = 60 P = 60. Le malade meurt à 10 heures du soir avec toute sa connaissance.

Autopsie. — Encéphale. Un petit foyer de ramollissement blanc, occupant seulement une partie du noyau lenticulaire de l'hémisphère droit. Artères de la base normale, sans caillots. Poumons congestionnés. — Cœur hypertrophié. Rétrécissement auriculo-ventriculaire gauche. La valvule mitrale très-épaisse est lisse et ne présente ni nodosités ni ulcérations. Le ventricule gauche, pas plus que les autres cavités cardiaques, ne renferme de caillots volumineux, on y trouve du sang noir très-fluide dans lequel on peut à peine trouver quelques petites concrétions sanguines.

Aorte. Tunique interne saine, mais à 2 centimètres au-dessus de sa division, cette artère est oblitérée complétement par un caillot sanguin noirâtre, très-adhérent à la tunique interne; il est résistant et ne se déchire pas sous la pression du doigt. Sa longueur dans l'aorte est de 25^{mm}; sa largeur de 20^{mm}. Comme elle, il se bifurque et se continue, sans ligne de démarcation jusqu'à la terminaison des iliaques primitives où il a la même structure que dans l'aorte. De là, il se prolonge de chaque côté dans l'iliaque interne, l'iliaque externe et la fémorale. Mais dans ces vaisseaux, il n'a plus la même structure, il est mou, noirâtre, diffluent, sans adhérence avec la membrane interne. A droite, il s'étend jusqu'à 2^{mm}; au-dessus de la poplitée, à gauche, il est un peu moins long. Dans les artères hypogastriques, il cesse brusquement au moment de la division de ces artères.

L'artère rénale droite est occupée par un caillot de 5^{mm} de long qui n'a pas la moindre communication avec celui de l'aorte : il cesse au niveau de l'entrée de l'artère dans le hile. Les artères du tronc cœliaque sont normales ainsi que les 2 mésentériques. Foie, rate, reins normaux, sans infarctus.

L'auteur, parmi les points intéressants de cette observation, signale la rigidité tétanique absolue des membres inférieurs, fait extrêmement rare, puisque M. Charcot pense qu'elle n'a été observée jusqu'ici que dans les membres supérieurs ; au sujet des hémorrhagies multiples observées à la fin de la vie, il fait remarquer que l'hématurie s'explique facilement par le caillot de l'artère rénale droite ; quant aux hématémèses, elles s'expliquent plus difficilement, une dissection attentive n'ayant permis de constater aucun caillot dans les artères correspondantes. Cependant la muqueuse stomacale et celle du rectum étaient fortement congestionnées. S'agit-il maintenant d'une embolie ou d'une thrombose : les caractères du caillot ne sont pas décisifs à cet égard, mais malgré l'état lisse de la mitrale et l'absence de caillots volumineux dans le cœur, l'auteur penche plutôt vers l'embolie, en considération de la brusquerie et de la permanence de la paraplégie. R. CALMETTES.

Case of spontaneous circular rupture of the aorta (Cas de rupture circulaire spontanée de l'aorte), par Mac DOWALL (*Edinb. med. Journ.*, *p.* 318, *oct.* 1876).

Cette remarquable lésion a été trouvée sur le cadavre d'une aliénée qui mourut presque subitement. La plèvre gauche était remplie de sang, le poumon était comprimé et aplati dans la gouttière vertébrale.

Le cœur lui-même était presque sain, sauf un léger degré d'insuffisance des valvules aortiques : la paroi du ventricule gauche était hypertrophiée. La crosse de l'aorte présentait immédiatement au dessous de l'origine des gros vaisseaux un diverticulum rempli de caillots sanguins. Une large ou-

verture postérieure avait permis l'issue du sang dans la plèvre et le médiastin. Le point curieux est que cette ouverture était exactement circulaire et se présentait sous l'aspect d'une fissure comme taillée à l'emporte-pièce aux dépens de la tunique interne et de la membrane élastique de l'aorte : la tunique externe n'était pas rompue. Le point de départ de cette rupture était l'athérôme artériel. H. R.

Thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure, par A. DOLÉRIS (*Bull. de la Soc. anat. de Paris, p.* 74, 1876).

Malade âgé de 56 ans, atteint 2 ans auparavant de délire maniaque. Actuellement, après quelques prodromes vagues, sont survenus des vomissements d'abord alimentaires, puis bilieux qui ont persisté 4 jours et qui se sont compliqués d'une céphalalgie non limitée. Il est examiné 50 jours après le début de l'affection.

Les vomissements persistent et se font sans efforts ; céphalalgie généralisée. T. normale. Pouls lent et fort ; facies pâle, vue intacte, pupilles égales. Pas de perte du mouvement ni de la sensibilité ; intelligence nette ; affaiblissement général, abattement, tendance irrésistible au sommeil. Le soir, agitation et délire ; le lendemain, calme absolu. Les 4 membres semblent paralysés, raideur dans la flexion et l'extension ; l'inertie est plus marquée à droite, rotation de la tête et déviation conjuguée des yeux de ce côté. Les mouvements réflexes persistent ; convulsions générales de courte durée se reproduisant à de rares intervalles. Battements du cœur énergiques et tumultueux ; T. = 37,8. P. = 90. Urines normales. Dans l'après-midi, contractions partielles des membres supérieurs et du tronc alternant avec des convulsions cloniques ; dyspnée ; stertor. Les convulsions se reproduisent jusqu'à la mort, 5 heures du soir.

Autopsie.— Hydropisie ventriculaire. Rien dans la masse du cerveau.

Cervelet. Foyer de ramollissement considérable, symétrique dans les 2 lobes, en forme de pyramide aplatie du haut en bas dont la base allongée transversalement répond au bord postérieur des lobes cérébelleux sur le côté, à l'extrémité postérieure du vermis inférieur sur la ligne médiane, tandis que le sommet répond à la partie moyenne de l'organe. A ce niveau, bouillie rougeâtre. Le corps rhomboïdal est intact. Il existe une seule artère cérébelleuse inférieure et postérieure qui naît de la vertébrale droite, contourne la face latérale correspondante du bulbe et se dirige en arrière vers l'extrémité antérieure du vermis inférieur où elle se divise en 2 branches égales qui se portent d'avant en arrière dans les sillons qui correspondent aux parties latérales et inférieures du vermis. Cette artère fournit des branches visibles qui se distribuent sur la face inférieure du cervelet également dans les 2 lobes. Quelques rameaux ténus provenant de la cérébelleuse antérieure et inférieure gauche se distribuent au lobe correspondant et s'anastomosent avec les branches de la précédente.

Cette artère unique est oblitérée par un caillot solide sur une longueur de 7 à 8 millimètres au niveau du point où elle contourne le bulbe. En cet endroit existe une plaque calcaire épaisse. Tout le système circulatoire est athéromateux. R. C.

Tumeur du médiastin partie de la glande thyroïde, par G. BLIX (*Hygiea*, 1875, *Svenska läkaresallsk. förhandl., p.* 246.—*An. in Nord. med. Arkiv, Bd. VIII, n°* 18, *p.* 9).

La tumeur en question fut observée chez une femme de 61 ans qui, 4 mois seulement avant sa mort, eut une dyspnée extrême, accompagnée de raucité

de la voix, de difficulté de la déglutition et d'augmentation de volume de toute la région sous-hyoïdienne.

A l'examen nécroscopique, on reconnut que cette tumeur intéressait toute la glande thyroïde ; que son diamètre longitudinal était de 12 centimètres, son diamètre transversal de 8 et sa grande circonférence, entourant la crosse de l'aorte, de 20.

Elle remplissait toute la partie supérieure des deux médiastins, du sternum à la colonne vertébrale, adhérait à la tunique adventice des gros vaisseaux artériels et veineux compris dans sa masse.

Elle était arrondie, solide, bilobée, de coloration blanc jaunâtre, de consistance médullaire; au microscope, on reconnut que c'était un sarcome globocellulaire.

L'auteur est porté à croire que cette tumeur s'était développée aux dépens du stroma de la thyroïde, avait envoyé un prolongement sous-sternal, puis envahi tardivement les lobes latéraux de la glande ; pourtant il n'est pas impossible qu'elle ait eu pour point de départ les ganglions bronchiques, et se soit propagée au loin par le tissu cellulaire du médiastin ou la tunique adventice des vaisseaux. L. THOMAS.

Kyste dermoïde de l'épiploon, par Clodomiro BONFIGLI (*Rivista clinica, 2e série, V, février, mars* 1875).

A l'autopsie d'une femme de 50 ans atteinte d'affection mentale, on trouva dans l'épaisseur de l'épiploon gastrohépatique une tumeur du volume d'une poire, longue de 13 centimètres et large de 9. Elle pesait 470 grammes. Cette tumeur se terminait en pointe. La partie effilée présentait une dureté osseuse, elle était rugueuse et présentait de nombreuses dépressions. Le reste de la tumeur était mou, lisse et égal. Elle était constituée par un kyste rempli d'un mucus jaunâtre. Sa face interne était lisse dans sa plus grande partie, chagrinée sur une étendue de 3 centimètres carrés et couverte de nombreux poils bruns très-courts. La partie de la tumeur qui avait la dureté de l'os dut être enlevée avec la scie ; elle consistait en une enveloppe ossifiée avec une cavité centrale irrégulière contenant un détritus adipeux et 2 dents libres ayant l'aspect d'une première molaire ; l'une d'elles était cariée. En outre, la face interne de la partie ossifiée était tapissée de 19 dents toutes molaires, sauf une qui ressemblait à une canine. Elles étaient implantées perpendiculairement ou obliquement; quelques-unes étaient cachées dans l'épaisseur de l'os. Une seule d'entre elles était cariée. Le microscope démontra qu'on avait affaire à du véritable tissu osseux. La paroi du kyste se composait de tissu fibreux, et était revêtue d'épiderme à sa partie interne. Les poils, en tout semblables à des poils ordinaires, avaient une racine bien développée. Le liquide muqueux renfermait de nombreuses cellules adipeuses, des lamelles épidermiques et de rares cristaux de cholestérine

R. C.

Cas d'entérite phlegmoneuse, par BELFRAGE et HEDENIUS (*Upsala lækareforenings förhandl. Bd.* XI, *p.* 132 *et Nord. med. Arkiv, Bd. VI, n°* 6, 1876).

Un homme de 52 ans présente brusquement des symptômes de péritonite aiguë. Belfrage le voit 3 jours après le début des accidents et trouvant dans l'aîne une tumeur élastique ressemblant assez bien à une hernie crurale, il croit à un étranglement. La réduction étant impossible, il pratique la kélotomie, mais ne trouve qu'un lipome sans intestin sous-jacent. Le malade meurt le lendemain.

A l'autopsie on trouve, outre une péritonite, un épaississement des parois intestinales comprenant une longueur de 18 centimètres et commençant à 40 centimètres au-dessous de la valvule pylorique. La muqueuse est d'un gris jaunâtre; de nombreuses taches jaunes occupent la surface des valvules conniventes; sur certains points il y a des ulcérations. Les parois sont épaisses de 8 millimètres et laissent sourdre à la pression un pus épais et jaunâtre infiltré dans le tissu sous-muqueux et la couche musculaire. L'auteur voit là une variété d'entérite grave, comparable au phlegmon diffus.

L. THOMAS.

Remarkable course of an abdominal fistule, rejection of food through the external, death from stravation (Trajet remarquable d'une fistule abdominale, rejet des substances alimentaires à travers l'orifice extérieur, mort par inanition), par ALEXANDER et IRVINE (*Liverpool workhouse Hospital.—Brit. med. journ.*, 23 *septembre* 1876, *p.* 397).

Homme de 64 ans, qui se plaignit la première fois, 7 mois avant son admission, d'une douleur dans l'hypochondre droit, laquelle se localisa un mois plus tard au niveau des deux ou trois dernières articulations costo-sternales du même côté; c'est alors que le malade vit une tumeur se former à cet endroit. Cette tumeur s'accrut à un tel point, qu'elle envahit la partie supérieure de l'épigastre. Trois mois plus tard, elle s'ouvrit près de l'appendice xyphoïde, et l'ouverture donna issue à une matière blanche, fétide. Le malade fut soulagé momentanément, mais peu de temps après il se plaignit de pyrosis et rendit par la fistule un liquide noir, glaireux et caillé.

Actuellement il est amaigri, faible, cachectique. Il présente près de l'appendice xyphoïde une fistule donnant issue à un liquide variable, parfois très-épais, d'autres fois presque séreux. L'appétit est conservé, mais il se plaint toujours de pyrosis.

Quinze jours après son admission, on trouva, dans les matières sorties de la fistule, un calcul biliaire, ovale, long de 2 centimètres et d'une épaisseur de 1 centimètre et demi environ. Six semaines ensuite, il en rejeta un second trois fois plus gros, et dans la journée, les aliments furent évacués par la fistule en quantité croissante, peu de temps après la déglutition. Le malade, épuisé par l'inanition, succomba.

Autopsie. — Estomac très-dilaté, cardia sain, quelques ulcères pyloriques. Dilatation considérable de la première partie du duodénum, dont l'extrémité droite adhère au pylore, et masque ainsi la vésicule biliaire. L'enveloppe péritonéale de cet intestin est normale, la muqueuse est ulcérée et épaissie, et sa cavité est remplie de pus et d'aliments. Au point de contact du duodénum avec le foie et la vésicule, il n'existe plus de trace de la paroi intestinale ni de la vésicule, et le doigt s'engage dans une grande cavité constituée par le parenchyme hépatique, induré et s'étendant jusqu'à la face convexe de l'organe. De là, le trajet fistuleux gagne de gauche à droite entre le foie et la paroi abdominale jusqu'à l'orifice cutané. Les canaux hépatique et cholédoque sont normaux. Le canal cystique est partiellement adhérent avec le duodénum et le foie. En arrière de la dilatation du duodénum, on rencontre un tissu cellulaire très-induré, et des glandes hypertrophiées, mais pas trace de péritonite. Le foie est traversé par le trajet fistuleux et le tissu environnant est sclérosé dans une étendue assez grande.

L'auteur suppose que les calculs biliaires ont provoqué cette lésion qui s'est développée de la façon suivante : un calcul engagé dans le canal cystique a ulcéré ce canal, qui a contracté des adhérences avec

le duodénum et perforé cet intestin, lequel a adhéré lui-même à la vésicule; le pus s'est fait jour à travers la glande hépatique, et l'ouverture de cet abcès a eu lieu à la partie la moins résistante de la paroi abdominale, au niveau de l'appendice xyphoïde. A. GOUGUENHEIM.

Dégénérescence kystique des reins et du foie, par E. MICHALOWICZ (*Thèse de Paris*, 1876).

Le côté intéressant de ce travail est la tendance qu'ont les lésions kystiques à se généraliser à plusieurs systèmes de glandes. Depuis longtemps on connaît le rein kystique et sa pathogénie est à peu près élucidée; mais on n'a pas suffisamment fait ressortir la coïncidence fréquente des tumeurs kystiques du foie avec la dégénérescence rénale. L'idée mère de cette thèse a été suggérée à l'auteur par l'histoire d'une malade dont il rapporte l'observation détaillée :

C'est le fait d'une dame qui, atteinte autrefois de fièvres intermittentes rebelles, était sujette depuis plusieurs années à des hématuries. On avait senti chez elle une tumeur profonde occupant le flanc droit et donnant une sensation de rénitence diffuse. On pensa à un cancer du rein. La mort survint au milieu d'accidents urémiques. Or, les deux reins, chez cette malade, étaient convertis en une série de poches kystiques, ainsi que le foie. Voici l'analyse du liquide des kystes rénaux :

Réaction acide. — Densité, 1013.

Matières solides, 26 grammes, ainsi répartis :

Matières minérales	2.	90.
Fer	0.	328.
Chlore	0.	148.
Urée	2.	37.
Matières grasses	1.	40.
Albumine totale	20.	60,

Se décomposant en :

Albumine réelle	5.	90.
Hydropisine et métalbumine.	14.	70.

L'examen histologique du foie, pratiqué par Malassez, montra que les cavités kystiques se développent dans le stroma fibreux hypertrophié de la glande, et qu'on y remarque la présence de conduits tapissés par un épithélium, en sorte qu'on a toutes les transitions entre de simples canalicules dilatés et de petites cavités kystiques tapissées par un épithélium cylindrique ou polyédrique.

Cet examen fait supposer que les kystes du foie se forment par rétention et dilatation progressive des canalicules biliaires, de même que les kystes rénaux sont dus à la distention des canaux urinifères et les kystes des testicules à celle des tubes séminifères.

L'auteur a rencontré six cas de cette association pathologique, ce qui montre bien la tendance de la maladie kystique à se généraliser. Le corps thyroïde et la mamelle peuvent être simultanément atteints.

La mort, dans cette affection, survient du fait du rein à la suite d'accidents urémiques. H. R.

Cancer primitif de la rate suivi de généralisation, par AFFRE et MOUTARD-MARTIN (*Bull. de la Soc. anat. de Paris, p.* 328, 1876).

Il s'agit d'un homme de 51 ans qui, depuis plusieurs mois, sentait ses forces diminuer peu à peu. Au début, il avait rendu du sang par la bouche, sans qu'on pût savoir si ce sang venait de l'estomac ou des voies respiratoires. Les digestions sont devenues lentes, pénibles, mais sans vomissements. Alternatives de diarrhée et de constipation. A son entrée à l'hôpital, le malade est très-amaigri, son teint plombé, son aspect cachectique. Rien à l'auscultation. Ventre volumineux ; matité épigastrique et ombilicale. A la palpation sensation particulière d'empâtement analogue à celui de la péritonite chronique. Diagnostic : cancer abdominal, siégeant probablement à l'estomac.

A l'autopsie on trouve la surface des intestins parsemée de petites granulations miliaires. Des adhérences et des fausses membranes forment entre l'estomac et les anses intestinales une vaste cavité. Son incision donne écoulement à une quantité considérable de pus séreux. L'estomac intact forme la partie supérieure de la loge. Il ne présente aucune altération sur sa muqueuse et ses parois, ses 2 orifices sont absolument sains. Aucune altération de l'intestin sur aucun point de sa longueur. Rectum intact. On trouve dans la substance du foie quelques petites granulations miliaires, le diaphragme adhère à sa face supérieure, et un bourgeon nettement cancéreux fait saillie dans la cavité pleurale droite qui ne présente aucune trace de lymphangite cancéreuse. A peine est-elle injectée et vascularisée. Mais la rate et les ganglions prévertébraux offrent des altérations profondes. La rate a 20 centimètres de hauteur et de largeur, elle offre une consistance ligneuse ; elle est absolument lisse. Les coupes pratiquées en différents points offrent toute le même aspect ; sur un tissu de couleur rouge, presque hémorrhagique se détachent des îlots d'un blanc jaunâtre, résistants à la coupe dont quelques-uns sont ramollis à leur centre. Ils mesurent de 1 centimètre à 1 centimètre et demi de diamètre, souvent moins ; ils sont arrondis, et leur nombre est tel que sur une coupe ils occupent plus de place que les restes du parenchyme splénique. La capsule adhère fortement au tissu du viscère.

Les ganglions lombaires forment 3 groupes ; l'un, supérieur, du volume d'une petite noix, est placé au-dessus du corps du pancréas, en dehors et à gauche de sa tête. Les 2 autres sont placés devant l'aorte qu'ils compriment et à cheval sur le vaisseau de façon à former une tumeur bilobée. Ils sont nettement cancéreux. A ce niveau, l'aorte n'admet pas le petit doigt. La tumeur ainsi formée s'étend des piliers du diaphragme à la bifurcation de l'aorte et offre le volume du poing. Le cancer a envahi le sternum, les côtes et les vertèbres.

On ne peut admettre que le cancer a débuté par les ganglions lombaires qui sont bien moins altérés que la rate. Il s'agit bien réellement d'un cancer primitif de la rate, lésion extrêmement rare, comme l'on sait, qui a envahi les ganglions lombaires, le foie, la plèvre, le péritoine et les os.

R. CALMETTES.

Rupture de la rate, par FINNEL (*New York med. Journ., juin* 1876).

La malade était une femme de 28 ans, mère de trois enfants ; elle n'avait pas souvenir de maladie antérieure. Soudainement, en soulevant un fardeau, elle sentit un craquement et aussitôt une douleur violente dans l'abdomen ;

elle était alors enceinte de trois mois. La douleur abdominale fut continuelle pendant trois jours, et le quatrième il y eut avortement d'un fœtus putréfié. Le médecin qui assista cette femme supposa, à cause de l'intensité de la douleur, une péritonite.

La mort survint quatre heures après la délivrance.

A l'autopsie on trouva dans la cavité péritonéale deux pintes de sang (environ un litre); un examen attentif montra que ce sang provenait de fissures que présentait la rate; il n'y avait pas de collection sanguine dans l'intérieur du viscère, ni dans le voisinage. La rate pesait cinq onces (155gr,45) et son tissu ressemblait à de la gelée de groseilles. Les autres viscères étaient sains.

L'auteur de l'observation fait remarquer comme points particulièrement intéressants l'absence de toute trace de péritonite, et la rupture d'un organe comme la rate sans aucun traumatisme direct.

A. RICHERAND.

Seitliche Gelenkbildung zwischen den Vorderarmknochen nach Fractur der Ulna (Articulation latérale formée entre les deux os de l'avant-bras après une fracture du cubitus), par M. FLESCH (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, *VI*, *nos* 4 *et* 5, 25 *février* 1876).

Flesch décrit dans cette note une pièce anatomique de fracture ancienne du cubitus. Le cal volumineux qui siége à l'union du quart inférieur avec les trois quarts supérieurs de cet os présente une saillie externe, qui s'articule avec une facette articulaire que présente une exostose, développée sur la face interne du radius. Une capsule fibreuse entoure cette articulation dans laquelle les mouvements sont très-bornés. Du côté du coude, la crête qui sépare le condyle de l'humérus de la trochlée a disparu; en même temps, la petite cavité sigmoïde du cubitus est agrandie, et au lieu d'être portée par une saillie du cubitus, elle est logée dans un enfoncement de cet os. Il résulte de cette disposition une mobilité latérale plus grande du radius, dans son extrémité supérieure, mobilité qui, jusqu'à un certain point, compense la limitation de ses mouvements à sa partie inférieure. H. THORENS.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

I. — Glycémie. Critique expérimentale de la recherche du sucre. — Note de Cl. BERNARD (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 12 *juin* 1876).

II. — Conditions physiologiques de la recherche du sucre dans le sang, par le même (19 *juin* 1876).

Continuant son étude critique sur la glycémie (Voy. *R. S. M.*, VI, 43), Cl. Bernard traite tout d'abord des conditions physico-chimiques de la recherche du sucre dans le sang, et conclut en recommandant le procédé suivant : ajouter au sang un poids égal de sulfate de soude en petits

cristaux, mêler le tout dans une capsule et faire cuire sans ajouter d'eau et en remuant le mélange. Il se produit un caillot noir et spongieux nageant dans un liquide alcalin. On filtre le tout à chaud et l'on obtient un liquide transparent, incolore, ne renfermant plus d'albumine. Dans cette dissolution de sulfate de soude est contenu le sucre dont on constate la présence et dose la proportion par la réduction des sels de cuivre sans qu'aucune réaction étrangère masque ou dénature le phénomène.

Passant alors aux conditions physiologiques indispensables à connaître pour rechercher le sucre dans le sang, M. Cl. Bernard insiste plus particulièrement sur les faits suivants : le sucre se détruit rapidement dans le sang extrait des vaisseaux ; chez l'animal vivant, la richesse du sang en sucre oscille incessamment. L'expérimentateur doit donc réaliser et préciser les conditions physiologiques de ses recherches avec autant de soin que les conditions purement physico-chimiques. M. DUVAL.

Ueber die Einwirkung der Arterienunterbindung und der Nervendurchschneidung auf den Glycogengehalt der Muskeln (De l'influence de la ligature des artères et de la section des nerfs sur la quantité de glycogène contenu dans les muscles), par Th. CHANDELON (*Arch. für die gesammte Physiol.*, *Bd. XIII*, *p.* 626, 1876).

Le glycogène fut dosé par la méthode de Brücke.

L'auteur arrive aux conclusions suivantes :

1° La ligature d'une artère diminue la quantité de glycogène contenu dans le muscle où elle se rend ;

2° L'excitation d'un nerf amène une diminution de la quantité de glycogène du muscle qu'il anime ;

3° La section du nerf produit un accroissement de la quantité du glycogène. E. HARDY.

Quelques expériences sur le rôle trophique des racines postérieures médullaires, par COUTY (*Gaz. méd. de Paris*, n° 22, 1876).

Trois fois seulement sur plus de 40 expériences faites sur des grenouilles, la section des racines postérieures a été suivie de troubles nutritifs appréciables (arthropathie du genou, œdème du membre). Comment expliquer ces trois faits qui semblent infirmer une loi physiologique en apparence bien établie ?

MM. Vulpian et Philippeaux ont démontré que les conditions du milieu, la température extérieure ont une grande influence, surtout pour les animaux à température variable, sur la rapidité de la dégénérescence des nerfs sectionnés. C'est ainsi qu'ils ont vu pendant l'hiver des nerfs de grenouille conserver leurs propriétés six mois après la section. Or, on ne peut penser que ces troubles trophiques observés exceptionnellement sur ces trois grenouilles, puissent s'expliquer par des conditions spéciales de chaleur extérieure, puisque les animaux mis en expérience sont, dans le laboratoire, soumis à la même température.

On ne peut expliquer ces troubles trophiques par l'anesthésie des

membres, puisque, dans les autres expériences, ils ne se sont pas produits avec une anesthésie plus ou moins considérable.

D'un autre côté, on sait que les accidents sont différents suivant que la section nerveuse est complète ou incomplète, que dans le premier cas les lésions sont passives, et dans le second, irritatives. Or, chez les trois grenouilles, les racines postérieures étaient bien complétement divisées.

L'explication ne peut être trouvée que dans une altération de la moelle ou des ganglions intra-vertébraux. S'agit-il d'une myélite, d'une altération des cornes antérieures analogues à celles que M. Charcot a observées dans trois cas d'arthropathie ataxique? Non, car dans les trois cas analysés, il n'y avait aucun symptôme de myélite et dans les cas où les symptômes de celle-ci ont apparu dans les autres expériences, jamais on n'a constaté l'existence d'arthropathies.

Or, il est démontré par M. Vulpian, que les nerfs n'ont par eux-mêmes aucune propriété spéciale, que les nerfs sensitifs ont pour centres trophiques les ganglions intra-vertébraux. Du reste, la pathologie contient un assez grand nombre de faits dans lesquels une lésion portant uniquement et principalement sur ces ganglions, a entraîné des troubles trophiques périphériques. Donc, on doit penser que dans les trois cas précisés, ces ganglions ont pu être lésés, et conclure qu'ils doivent jouer par rapport au nerf sensitif et aux tissus correspondants, le rôle des cornes antérieures, par rapport au nerf moteur et au tissu musculaire.

HENRI HUCHARD.

Experimental production of anæsthesia by cerebral compression (Production expérimentale de l'anesthésie par la compression cérébrale), par J.-S. DALTON (*New York med. Journal, juillet* 1876).

La compression est exercée sur le cerveau d'un chien, à l'aide du doigt introduit dans le crâne par une ouverture de trépan. Il est presque indifférent de laisser intacte ou d'enlever la dure-mère.

Le médius peut être introduit à 1 1/2 centimètre, l'index à 2 centimètres, avant que l'immobilité et l'insensibilité soient complètes. Comme cette manœuvre prolongée fatigue l'expérimentateur, on peut substituer au doigt un cylindre de bois. Le volume du corps introduit dans la cavité crânienne du chien doit, pour produire une complète insensibilité sans arrêt de la respiration, être dans un rapport de 5 1/2 à 6 0/0 avec le volume du cerveau entier.

Quand on cesse la compression, en règle générale, la conscience se rétablit dans un très-court délai, même après avoir été longtemps suspendue. On peut plusieurs fois reproduire et faire cesser alternativement les phénomènes d'anesthésie; mais après un certain nombre de fois, lorsque la dure-mère a été laissée en place, l'insensibilité devient définitive, des suffusions sanguines s'étant produites sous la membrane.

Contrairement à ce qui pourrait être prévu, le premier effet de la pression est une douleur; la révolte et les cris de l'animal mettent ce fait hors de doute : une pression modérée commence par exciter. Cet effet est-il dû à l'irritation des nerfs de la dure-mère, ou à une pression

transmise aux nerfs de la base du cerveau? Ces points n'ont pu être éclaircis.

Des lésions locales consécutives à la compression, la plus constante et la plus marquée est une désintégration de la substance cérébrale au point comprimé. M. Dalton pense cependant que ce n'est pas cette lésion localisée, mais bien la compression de tout l'organe, qui produit l'anesthésie; celle-ci en effet cesse avec la compression; tandis que la lésion persiste. Un autre résultat est la production d'hémorrhagies dans la partie altérée, et quelquefois dans les ventricules latéraux. L'insensibilité la plus complète peut être obtenue, sans troubles sérieux de la respiration et de la circulation. Aussi l'auteur propose-t-il aux physiologistes ce moyen d'anesthésier un animal, dans le cours d'expériences où l'action de l'éther ou du curare pourrait troubler les résultats. Ajoutons que la mort n'est pas nécessairement la suite des manœuvres indiquées.

A. RICHERAND.

Experimentelle Beitrage ueber den Verlauf der Athmungsbewegungen während der Erstickung (Contributions expérimentales au sujet du rhythme des mouvements respiratoires pendant l'asphyxie), par Andreas RÖGYES (*Arch. für experiment. Path. und Pharmak.*, *V*, *p.* 86).

L'auteur a produit l'asphyxie chez différents animaux en fermant, à l'aide d'un robinet, un tube introduit dans le conduit respiratoire. Chez l'animal directement soumis à cette expérience, on constate toujours la marche suivante :

1° Dès que l'on ferme le robinet, on voit commencer la phase des efforts inspirateurs; cet effort dure plus ou moins longtemps suivant la quantité d'air contenue dans les poumons.

2° Dyspnée expiratoire allant jusqu'à la convulsion et se terminant, au bout de une à deux minutes, par un effort tétanique qui peut durer une ou plusieurs secondes.

3° Après une forte inspiration, on constate un repos de plusieurs secondes, pendant lesquelles le poumon se maintient dans un état d'expiration passive.

Enfin vient la période terminale de la respiration profonde qui consiste dans des mouvements actifs d'inspiration et des mouvements passifs d'expiration se terminant par l'expiration mortelle.

Si l'on soumet d'abord l'animal à l'action du chloroforme jusqu'à la disparition de la sensibilité réflexe, on constate les modifications suivantes :

1° La phase de l'effort expiratoire, qui se présente généralement avec de fortes convulsions, n'est accompagnée, dans ce cas, que de quelques convulsions cloniques; de sorte que l'asphyxie se produit avec plus de calme.

2° La pause de la respiration dure plus longtemps.

3° La période terminale manifestée par les inspirations profondes est plus courte.

Si l'on extirpe les hémisphères cérébraux avant de fermer le robinet, la marche de l'asphyxie est également différente du type indiqué plus haut :

1° Au lieu de la dyspnée expiratoire convulsive, on ne constate que quelques mouvements convulsifs durant peu de minutes et accompagnés de quelques efforts violents d'expiration.

2° La phase du repos est prolongée.

3° La période terminale très-courte.

Cette forme de l'asphyxie diffère de celle que l'on produit pendant l'anesthésie chloroformique, en ce que les mouvements respiratoires deviennent déjà rares, sous l'influence du chloroforme dans la période de la dyspnée inspiratrice.

A-t-on narcotisé l'animal par l'hydrate de chloral, on constate d'autres modifications dans la marche de l'asphyxie. On ne constate que des mouvements énergiques d'inspiration sans effort d'expiration, sans convulsions et sans arrêt jusqu'à ce que la mort survienne à la suite d'un fort mouvement inspirateur. On constate pendant les six premières minutes quelques crampes musculaires s'attaquant principalement au diaphragme.

Si l'on fait précéder l'expérience par la section des nerfs vagues, la marche des mouvements respiratoires diffère peu de celle qui est indiquée comme type.

Après la section des nerfs, les mouvements respiratoires descendent de 60 à 40. Quand on ferme le robinet, la vie de l'animal ne dure généralement que 3 minutes et 13 secondes. Les efforts sont convulsifs tant pour l'inspiration que pour l'expiration; cependant vers le milieu de la deuxième minute les convulsions expiratrices l'emportent, sans être aussi violentes que dans l'asphyxie simple. La pause des mouvements respiratoires survient en même temps que l'exophthalmie et dure environ une minute et demie, puis vient la période terminale comme dans l'asphyxie simple.

Si l'on enlève, avec les hémisphères cérébraux, les tubercules quadrijumeaux, les thalami et le cervelet, on constate, en général, les efforts convulsifs de la respiration qui se montrent dans l'asphyxie simple; mais il n'y a pas de crampes dans les membres.

Ces expériences démontrent que les mouvements convulsifs qui accompagnent l'asphyxie sont produits par le manque d'oxygène dans le sang. Lorsque les hémisphères cérébraux fonctionnent régulièrement, cette influence retentit dans tous les organes et occasionne des convulsions généralisées.

Si l'on asphyxie un animal encore étourdi par un commencement d'asphyxie antérieure, on constate également l'absence de convulsions généralisées, ce qui s'explique encore par l'absence ou la faiblesse des fonctions cérébrales.

Mais ce qui est plus difficile à expliquer, c'est la pause de la respiration précédée et suivie de mouvements violents. De même que l'on ne peut pas encore dire pourquoi cette pause est plus prolongée après la section des nerfs vagues, l'extirpation des hémisphères cérébraux, l'anesthésie chloroformique et le narcotisme par le chloral.

KLEIN.

Die Harnsäureausscheidung und Sedimentbildung bei croupöser Pneumonie (L'excrétion d'acide urique et la formation des sédiments dans la pneumonie croupale), par BOTHO SCHEUBE (*Arch. der Heilk.*, *XVII*, *p.* 185).

Les conditions auxquelles on attribue généralement la formation de sédiments urinaires, sont les suivantes : 1° le refroidissement de l'urine; — 2° une forte concentration ; — 3° l'augmentation de la quantité d'acide urique ; — 4° l'élévation du degré d'acidité de l'urine.

Nous allons étudier successivement ces quatre causes de sédimentation.

I. *Refroidissement.* — L'acide urique et les urates étant bien plus solubles à chaud qu'à froid, il est évident que ces éléments, tenus en dissolution par l'urine à la température du corps, peuvent se déposer à la suite du refroidissement.

Mais, d'une part, les sédiments résultant de cette influence, devraient être bien plus abondants en hiver qu'en été ; et, d'autre part, on pourrait les redissoudre à l'aide d'une chaleur de 38° centigrades.

Or, dans la pneumonie, jamais on n'a constaté de différence suivant les saisons. Jamais on n'est arrivé à redissoudre complétement les dépôts urinaires en les chauffant.

Force nous est donc d'admettre d'autres causes que le refroidissement.

II. *Concentration.* — Plus l'urine est concentrée et rapprochée de son point de saturation à la température du corps, plus elle a de tendance à déposer en se refroidissant.

Toute perte d'eau, soit par des sueurs à la suite d'exercices violents, soit pour une cause pathologique (exsudats, transsudats, etc.), favorise cette concentration, et peut déterminer des sédiments. C'est ainsi qu'agit le catarrhe gastrique ou intestinal, en empêchant l'absorption de l'eau ingérée, et diminuant de la sorte la richesse aqueuse du sang.

Mais trouverions-nous dans la pneumonie des conditions analogues?

Les pneumoniques n'ont pas de fortes sueurs; la perte d'eau par expectoration n'est pas non plus très-considérable (en moyenne 67 grammes de crachats, dont 5 grammes de substance solide et 62 grammes d'eau). Aussi Scheube a-t-il trouvé sur cinq pneumoniques une moyenne de 1080^{cc} d'urine, c'est-à-dire une quantité qui ne s'écarte pas de la moyenne physiologique. Il a constaté de plus que l'urine était troublée précisément dans les cas où elle était la plus abondante, tandis qu'elle était restée claire dans des cas où elle était en petite quantité.

Il nous faut donc encore chercher ailleurs la cause de la sédimentation dans cette maladie.

III. *Augmentation de la quantité d'acide urique.* — L'importance de cette condition, bien exagérée autrefois, a été limitée pour la première fois par Prout (*On the nature and treatment of stomach and renal diseases*, London, 1848). Les recherches de ce dernier, et plus tard celles de Bartels, montrèrent :

1° Que la quantité absolue d'acide urique peut être moindre les jours où l'urine dépose que ceux où elle reste claire;

2° Qu'il en est de même, si l'on considère la quantité proportionnelle d'acide urique contenue dans 100 d'urine.

Ces indications sont confirmées par de nombreuses observations de Scheube.

Toutefois il ressort de ces résultats un fait important, c'est que la quantité d'acide urique sécrétée dans les 24 heures est bien plus considérable dans la pneumonie qu'à l'état normal. (Elle varie normalement, d'après les principaux observateurs, de 0 gr. 50 à 1 gr. 2.)

La coïncidence de cette hypersécrétion d'acide urique, avec la production de sédiments urinaires dans la pneumonie, nous semble digne d'attention, et mérite que nous cherchions à l'interpréter.

Bartels (Untersuchungen über die Ursachen einer gesteigerten Harnsaüreausscheidung in Krankheiten in *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, I) pense qu'il faut attribuer la surabondance de l'acide urique à une oxygénation insuffisante.

Il admet, avec Liebig, que ce composé n'est qu'un produit d'oxydation incomplète de l'urée. En d'autres termes, l'acide urique serait de l'urée non entièrement oxydée, de l'urée en voie de formation.

Cette théorie est combattue par diverses considérations, entre autres par la suivante : les oiseaux qui, comme Jolyet (*Gaz. méd. de Paris*, 1874, p. 381) l'a établi, ont le sang à peu près saturé d'oxygène, sécrètent pourtant presque exclusivement de l'acide urique, et seulement une très-minime quantité d'urée.

Et pourquoi d'ailleurs chercher, pour le fait qui nous occupe, une cause pathologique spéciale? La pneumonie n'est-elle pas une affection fébrile, et ne savons-nous pas que qui dit fièvre, dit désassimilation plus active de l'albumine des tissus, hypersécrétion d'urée, hypersécrétion d'acide urique et de tous autres déchets azotés? Or l'urée augmente en même temps que l'acide urique.

Mais il y a plus : le maximum de la quantité d'urée et d'acide urique, observé dans le cours d'une pneumonie, se présente, non au moment de la température la plus élevée, mais un jour après la chute de la fièvre, c'est-à-dire à un moment où la dyspnée a disparu, et où le poumon affecté revient à des mouvements respiratoires normaux.

Quelle est la cause qui donne lieu à ce maximum le lendemain de la crise?

Question ardue, à laquelle on a donné des réponses bien diverses :

A) On a prétendu d'abord que cet effet était dû à la reprise de l'alimentation.

Mais il est plus juste d'admettre, avec Riesenfeld, que les premiers aliments ingérés servent à réparer les pertes subies par l'organisme pendant la période d'abstinence.

B) On a invoqué la résorption de l'exsudat pulmonaire, et la remise en circulation des éléments azotés qu'il détenait (Riesell).

Cause incontestable, mais dont nous ne pouvons pas mesurer la portée. Quelle est la richesse de l'exsudat en azote? Riesell exagère beaucoup en l'évaluant à 50 grammes.

(Les analyses des crachats pneumoniques, faites par Bamberger, Biermer et Renk, ont donné en moyenne 7,2 p. 0/0 de matériaux solides, dont 6,2 de substance organique, c'est-à-dire, en considérant celle-ci comme de l'albumine, environ 1 gramme d'azote pour 100 d'exsudat).

Pour avoir 50 grammes d'azote, il faudrait donc 5 kilogrammes d'ex-

sulat, dont le volume dépasserait de beaucoup celui des poumons d'un adulte !

C) D'autres auteurs ont rattaché ce phénomène à l'élimination tardive de l'excès des produits de désassimilation qui ont pris naissance pendant la période fébrile, et qui, en raison de l'insuffisance de l'oxygénation, ont été retenus à l'intérieur de l'organisme jusqu'après la défervescence (Riesenfeld, Naunyn, Unruh).

Schultzen nie la possibilité de cette rétention : car, dit-il, ces produits de transition par lesquels passe l'urée (leucine, glycocolle, tyrosine, etc.) sont solubles dans l'eau, et nous devrions en retrouver au moins des traces dans l'urine de la période d'état. Or, jamais l'analyse la plus attentive n'a décélé leur présence dans ce liquide.

D) Schultzen compare le fiévreux à l'animal soumis à l'engraissement, avec cette différence que le premier consomme son propre corps.

L'animal, si vous le privez tout à coup de nourriture, continue pendant quelque temps encore, vu la réserve d'albumine contenue dans ses organes, à sécréter l'urée en presque aussi forte quantité que par le passé. Il en est de même chez le fiévreux.

Cette théorie n'a qu'un défaut, c'est de laisser dans l'obscurité le point essentiel : pourquoi la courbe de l'urée s'élève-t-elle plus haut après la crise qu'à tout autre moment ?

E) De cette divergence d'opinions, Scheube conclut que les causes du phénomène en question sont multiples.

Et il s'arrête aux suivantes :

1° Le défaut de concordance qui, dès le début de la pneumonie, se manifeste entre l'élévation progressive de la température et l'hypersécrétion d'urée, permet de concevoir que celle-ci puisse encore continuer à augmenter après que la fièvre est tombée.

(Nous avons d'autres exemples d'augmentation des produits excrémentitiels sans élévation correspondante de la température. Ainsi dans le diabète sucré, où la température est plutôt au-dessous de la normale, Naunyn et Riess ont observé jusqu'à 110 grammes d'urée par jour.)

2° La fièvre a pour effet de diminuer la sécrétion urinaire. Par suite une portion de l'urée quotidiennement formée pendant cette période est retenue dans l'organisme, et ne s'élimine qu'au moment critique.

3° La résorption de l'exsudat pulmonaire jette aussi dans le torrent de la circulation une certaine quantité d'azote.

En résumé :

Dans la pneumonie, 1° l'urée et l'acide urique croissent parallèlement ; — 2° le maximum des deux s'observe le lendemain de la crise.

A ces deux faits Scheube en ajoute un troisième d'une très-haute importance, et sur lequel Bartels a d'abord attiré l'attention; c'est que : — 3° plus un individu sécrète d'urée et d'acide urique, plus est considérable, pour une quantité donnée d'urée, la quantité correspondante d'acide urique.

Ce qui revient à dire : le rapport entre l'urée et l'acide urique varie d'autant plus en faveur de ce dernier, que chacun des deux termes devient plus grand.

Bartels soutient que l'altération de ce rapport en faveur de l'acide

urique, s'observe dans toute maladie fébrile accompagnée de désordres respiratoires, vu l'insuffisance de l'oxygénation.

Quant à la pneumonie spécialement, Bartels n'a vu qu'une seule fois (pneumonie compliquée de péritonite puerpérale) l'altération susdite de ce rapport dès le début de la maladie. Dans deux cas, au contraire, il ne l'a vu survenir qu'au moment de la défervescence, après la disparition de la dyspnée.

Il explique ainsi ce fait : la fièvre exagère la production de l'urée et de l'acide urique; mais comme elle accélère en même temps et la circulation du sang et les mouvements respiratoires, l'apport d'oxygène est suffisant pour maintenir entre ces deux produits le rapport normal. Ce rapport ne sera altéré que s'il survient des complications qui restreignent l'apport d'oxygène. Pareil résultat sera la suite d'une brusque cessation de la fièvre. En effet, il faut un certain temps pour que s'achève la transformation des éléments azotés du corps en produits définitifs. Supposons que pendant la période fébrile, la métamorphose régressive d'une notable quantité de matériaux quaternaires de l'organisme ait commencé. Que maintenant l'excitation fébrile cesse tout à coup, la circulation va cesser de s'accélérer, la fréquence des mouvements respiratoires diminue, l'oxygénation ne sera plus suffisante pour brûler complétement les matériaux entamés. Leur transformation s'arrête à mi-chemin, et nous n'aurons que des produits de transition, tels que l'acide urique.

IV. *Élévation du degré d'acidité de l'urine.* — Déjà Bartels avait observé chez un malade, atteint de bronchite capillaire, une forte sédimentation, tant que la réaction de l'urine était restée acide ; et dès que l'usage assidu d'eau de Seltz eut ramené l'alcalinité du liquide urinaire, celui-ci resta clair, en dépit de la présence d'un excès normal d'acide urique.

Scheube a repris l'examen de cette question. Pour déterminer le degré d'acidité de l'urine, il neutralise le liquide au moyen d'une solution étendue et titrée de baryte caustique.

Ou bien il commence par mélanger un volume connu d'urine avec une solution de chlorure de baryum en excès, et continue comme précédemment.

Il évalue le degré d'acidité de l'urine en un nombre de grammes d'acide sulfurique anhydre.

Voici ce qu'il a trouvé : ce ne sont pas les quantités absolues d'urates et d'acide éliminés dans les 24 heures qui déterminent l'apparition de sédiments urinaires.

Il a en effet constaté des sédiments dans une urine qui contenait $0^{gr},554$ d'acide urique et $0^{gr},592$ d'acides (évalués en SO^3), tandis qu'une autre urine contenant $0^{gr},598$ d'acide urique et $1^{gr},641$ d'acides ne présentait aucun dépôt.

Tout autres sont les résultats, si au lieu de considérer les quantités absolues, on considère les quantités proportionnelles d'acides pour 100 d'urine. On acquiert bien vite la conviction que c'est de ces dernières seules qu'il faut tenir compte.

La condition la plus favorable à la sédimentation, c'est que l'urine soit à la fois riche en acide urique et très-acide de réaction.

Cependant il faut distinguer :

Une urine peu acide a beau contenir une forte quantité d'acide urique, elle ne déposera pas. Ainsi avec 53 milligrammes d'acides et 122 milligrammes d'acide urique, pas de sédiments.

Au contraire, une urine très-acide déposera, lors même qu'elle sera pauvre en acide urique. Ainsi avec 164 milligrammes d'acides et 83 d'acide urique, sédiments.

Enfin, Scheube a encore étudié l'influence spéciale de l'*acide phosphorique*, et il a trouvé que celui-ci peut donner lieu à la formation de sédiments, mais seulement lorsqu'il est à l'état de *phosphate acide de soude*, sel qui décompose l'urate alcalin. Une urine riche en acide urique et en acide phosphorique pourra donc rester claire, si le second existe non à l'état de sel acide, mais de sel neutre ou même basique, ce qui a lieu souvent pendant les maladies fébriles par suite de l'ingestion d'eaux carbonatées.

Conclusion. — Ne soyons donc pas étonnés de voir apparaître des sédiments d'urates dans le cours d'une pneumonie, le jour de la crise, celui qui la précède et celui qui la suit.

A ce moment se trouve remplie la condition la plus favorable à la production de ces sédiments : c'est-à-dire un rapport déterminé entre les quantités d'acide urique et d'acides que contient pour 100 l'urine.

On peut déterminer artificiellement l'apparition des sédiments par l'ingestion d'acide phosphorique ; et d'autre part on peut prévenir la sédimentation par l'usage des alcalins. J. WEILL.

Ueber die Wirkung der Hautreize auf die Nierenabsonderung (**De l'influence des irritations cutanées sur la sécrétion urinaire**), par **A. v. WOLKENSTEIN** (*Arch. für path. Anat. und Phys*, *t. LXVII, p.* 419).

Expériences faites sur des lapins auxquels on appliquait diverses substances irritantes sur une portion de peau préalablement rasée. On employa successivement : Teinture d'iode, onguent napolitain, tartre stibié, huile de croton, acides nitrique, sulfurique, phénique, thymique concentrés, potasse caustique, essence de moutarde, moxas, etc.

Dans toutes ces expériences, au nombre de 40 environ, les résultats furent constants :

1° Elévation rapide de température, persistant pendant tout le temps que durait l'irritation de la peau : en même temps accélération correspondante du pouls et de la respiration.

2° Réaction inflammatoire de la peau : infiltration du tissu cellulaire sous-cutané, etc.

3° Diminution du volume d'urine, augmentation de la quantité d'urée : diminution rapide des chlorures qui ne reparaissaient qu'avec le rétablissement de l'animal.

4° Perte de l'appétit et de la soif, amaigrissement notable.

5° Albuminurie : dépôts urinaires (cellules épithéliales, globules sanguins, cylindres fibrineux). Cette albuminurie était en rapport avec le degré d'irritation, il en était de même des altérations rénales. Si l'irritation était minime, les reins étaient simplement hyperémiés ; si elle était

violente, il existait une néphrite parenchymateuse coïncidant avec une hyperémie générale de tous les parenchymes.

L'onguent mercuriel ne provoque aucune lésion du rein.

Le mode d'action de ces divers agents est naturellement différent. Les uns (cantharide, iode, acides) pénètrent dans le torrent sanguin et déterminent directement dans le rein des lésions qui se traduisent par l'apparition de l'albumine dans les urines; les autres provoquant de la fièvre qui s'accompagne toujours d'une altération parenchymateuse du rein et d'une décomposition partielle des hématies, double source bien nette d'albuminurie.

Si l'on emploie l'électricité comme agent irritant, voici ce que l'on constate :

1° Augmentation rapide de la température, jusqu'à 40° ; accélération énorme du pouls et de la respiration. Au bout de 20-30 minutes, tout rentre dans l'ordre; les fonctions restent normales.

2° Augmentation du volume d'urine et de la quantité d'urée, diminution des chlorures.

3° Albuminurie légère de 3-6 heures de durée. Cependant dans un cas où l'irritation fut longtemps continuée, il y eut une albuminurie abondante qui dura 36 heures; à l'autopsie, hyperémie passive des reins.

L'auteur explique l'apparition de l'albuminurie sous l'influence de l'irritation électrique, par une contraction réflexe et persistante des artérioles du rein. G. Z.

Ueber mechanische, chemische und electrische Irritation der Haut und ihren Einfluss auf den thierischen Organismus (Sur l'irritation mécanique, chimique et électrique de la peau, et son influence sur l'organisme animal, par **FEINBERG**. (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 39, 1876).

En 1873 (*R. S. M.*, IV, 491) l'auteur a déjà publié dans les *Archives de Virchow* un travail sur les phénomènes qu'on détermine chez les animaux lorsque on enduit leur tégument d'une couche de vernis; et il a émis l'opinion que le vernis produit une excitation des nerfs sensibles, d'où résultent un réflexe vaso-moteur et une paralysie vasculaire. Dans ce nouvel article, il veut démontrer que cette manière de voir est exacte, attendu qu'il a obtenu des résultats identiques aux précédents en irritant les nerfs sensibles de la peau à l'aide d'agents chimiques ou mécaniques, et au moyen de l'électricité. L'irritation a été pratiquée à des degrés différents : 1° Une irritation localisée à une faible partie de la peau; 2° une irritation plus étendue, et d'intensité moyenne; 3° une irritation violente répartie sur toute la surface du tégument. L'irritation de la première catégorie détermine momentanément un abaissement de quelques degrés de température, mais seulement dans le territoire intéressé; la température du rectum et de tout le reste de la peau reste la même; puis survient une élévation qui persiste quelques heures. Pendant ce temps, les mouvements respiratoires et cardiaques sont accélérés. L'irritation de la deuxième catégorie produit un abaissement de température dans le rectum comme à la peau. L'accélération cardiaque et respiratoire est très-accusée. Les muscles dorsaux sont le siége de contractions fibrillaires. Après quelques heures, la température s'élève

sous la peau et dans le rectum; la différence entre ces deux températures locales est généralement de quelques dixièmes de degré. Souvent au bout d'un laps de temps variable, la température s'abaisse encore, et la mort peut survenir dans les conditions qui caractérisent l'irritation de la troisième catégorie. Celle-ci détermine brusquement une violente dépression thermique sous la peau et dans le rectum, avec anéantissement de la force musculaire, de la sensibilité et du pouvoir réflexe, diminution de la fréquence respiratoire et suppression de toutes les excrétions. Puis surviennent des convulsions toniques et cloniques. L'anesthésie fait place quelquefois à une hyperesthésie partielle ou totale, avec retour de l'irritabilité réflexe; puis l'animal tombe dans le collapsus; l'urine contient de l'albumine; et la mort arrive, la température étant de 20 à 22°.

Les lésions anatomiques, sur lesquelles l'auteur s'étend ensuite, consistent dans des congestions viscérales généralisées : congestions du poumon, du foie, du rein, du cerveau, de la moelle ; extravasations sanguines; œdèmes ; altérations des épithéliums, particulièrement de celui du rein qui est trouble et granuleux. — Enfin l'auteur cherche à donner l'explication physiologique des phénomènes qu'il a observés dans le courant des expériences, et il rappelle à ce sujet la disposition générale du système des nerfs vaso-moteurs, constricteurs et dilatateurs, des ganglions d'innervation vasculaires, et des centres vaso-moteurs de la moelle. Il explique ainsi l'abaissement momentané de la température dans une faible partie de la peau, lorsqu'il s'agit d'une légère irritation localisée. Une irritation plus intense provoque un réflexe *médullaire;* c'est la cause de l'abaissement de la température rectale. Enfin l'irritation violente de tout le tégument déterminerait la constriction de tous les petits vaisseaux, d'où : la tension excessive du sang, l'insuffisance cardiaque, la congestion pulmonaire, rénale, etc., et toutes les lésions qui en dérivent. Si l'on supprime ou si l'on diminue l'irritation, les accidents cessent. Sinon, tous les phénomènes persistent. L'intensité exagérée de l'irritation expliquerait de même l'anesthésie, à laquelle succède l'hyperesthésie lorsque l'acuité de l'irritation s'amoindrit. Quant aux convulsions cloniques et toniques, elles auraient pour cause probable, l'extension de l'irritation de la moitié postérieure de la moelle, à la moitié antérieure; ou bien elles seraient déterminées par la stase sanguine dont les méninges sont le siége, ainsi que la substance grise de la moelle allongée. E. BRISSAUD.

Ueber die Pulsation der Vena cava inferior in ihrer Beziehung zu pathologischen Zuständen der Leber (Des pulsations de la veine cave inférieure dans leurs rapports avec les états pathologiques du foie), par Ludwig DIEMER (*Thèse, Bonn*, 1876).

De nombreuses recherches sur les animaux ont prouvé à l'auteur que le sang régurgite réellement du cœur droit dans la veine cave inférieure, et qu'une pulsation, isochrone à la contraction des oreillettes, se propage dans ce vaisseau suivant une direction rétrograde; son minimum d'intensité s'observe au niveau de l'embouchure des veines sus-hépatiques; on ne la constate plus au niveau des veines rénales. Elle se

constate très-nettement dans la cage thoracique très-près du cœur ; elle y diminue beaucoup d'intensité à mesure qu'on s'en éloigne. En coupant le diaphragme et en disséquant la veine, on écarte toute cause d'erreur ; de plus on peut alors constater que, par une petite incision du vaisseau dans sa portion thoracique, le sang sort par petits jets coïncidant avec la contraction des oreillettes ; enfin, si on y arrête le cours du sang par la compression, on le voit se remplir très-rapidement dès qu'on lève l'obstacle. Dans les conditions normales, il n'y a qu'une quantité très-minime de sang qui reflue de l'oreillette dans la veine ; d'autre part, pendant la diastole du cœur, l'inspiration concomitante provoque un afflux considérable de sang vers la poitrine, afflux qui arrête la propagation de cette ondulation rétrograde.

Quant à la veine cave supérieure, elle échappe à cette régurgitation par suite de sa direction spéciale et de la présence de ses valvules.

Ces conditions se trouvent modifiées dès que la pression dans l'intérieur du ventricule est augmentée pendant la diastole, par exemple dans les cas de lésions valvulaires cardiaques et de plus dans les cas d'affections pulmonaires qui entravent le cours du sang dans l'artère pulmonaire par la production d'une artérite oblitérante de ses branches (Köster et Friedlænder).

Cette stase du sang dans la veine cave affecte principalement comme on le sait le foie et y détermine cet état mixte d'hyperémie et d'atrophie qui lui a fait donner le nom de foie muscade. Mais les reins qui se trouvent à peu près dans les mêmes conditions que le foie au point de vue de la stase veineuse, ne sont jamais comme on devrait s'y attendre. aussi profondément atteints, et cependant le sang sort aussi difficilement des veines rénales que des veines sus-hépatiques. Cela doit tenir d'après l'auteur à la disposition du système des veines hépatiques qui s'abouchent à angle aigu dans la veine cave ; la pulsation de la veine cave qui a subi une recrudescence pathologique se propage alors jusqu'aux derniers capillaires, tandis que, n'étant plus perceptible au-dessous du foie, elle n'a aucune influence sur le système veineux du rein. Cependant, si l'obstacle augmente, on peut voir la pulsation veineuse exercer son action sur le rein droit, plus rapproché du foie que le gauche, et plus souvent hyperhémié.

Chez l'homme, les conditions anatomiques rendent cette influence encore plus considérable que chez le lapin sur lequel l'auteur a fait ses expériences. En effet, le foie y est immédiatement fixé à la veine cave, et beaucoup plus rapproché du cœur.

L'auteur a également observé une véritable pulsation dans les veines pulmonaires, mais il n'en tire aucune conséquence. De l'ensemble de ses recherches, il conclut en faveur de la théorie de Magendie et Merkel qui croyaient que des éléments mélangés au sang du cœur droit peuvent refluer jusque dans le foie par la veine cave. Cette opinion est, comme on sait, vivement combattue par Billroth, O. Weber, Frerichs et surtout Bärensprung.

Par là s'expliqueraient facilement cette curieuse coïncidence entre les traumatismes du crâne et les abcès du foie, sans lésions analogues du poumon, et ces cas dans lesquels le sang chargé de matériaux étrangers

les dépose dans le foie qui devient ainsi le siége d'élection des métastases (cancer, etc.). R. C.

Intorno ad alcune osservazioni relative alla genesi del Pus (Sur quelques observations relatives à la genèse du pus), par V. BRIGIDI (*Lo Sperimentale, juin* 1876).

En produisant des inflammations expérimentales du péritoine de la grenouille, l'auteur a cru pouvoir suivre la transformation des globules rouges en globules blancs. Il injectait dans le péritoine des liquides irritants (nitrate d'argent à 1 0/0 — teinture d'iode, etc.) et après 24-48 heures enlevait des fragments de séreuse baignés de lymphe péritonéale. Il voyait alors au milieu d'un grand nombre de globules blancs, quelques globules rouges présentant les altérations suivantes. Les uns avaient leur protoplasma complet, mais sillonné de fentes irrégulières étendues de la surface du noyau à la périphérie du globule. Les autres étaient représentés par le noyau auquel adhérait un ou plusieurs fragments plus ou moins volumineux de protoplasma coloré par l'hémoglobine. En comparant ces noyaux devenus presque complétement libres aux globules blancs ordinaires on ne découvrait entre eux aucune différence de volume ni de réaction histo-chimiques. A PITRES.

Recherches expérimentales sur l'érysipèle traumatique, par E. BELLIEN (*Journal de médecine de Moscou* (*en russe*), *n°* 13, 1876. — *Centralbl. f. Chirurgie*, *n°* 21, 1876).

Bellien a répété sur des lapins et des jeunes chiens les expériences de Lukomsky (*R. S. M.*, V. 95) sur la pathogénie et la contagiosité de l'érysipèle, et est arrivé à des résultats différents. L'injection sous la peau ou l'application à la surface d'une plaie de liquides ou de substances putrides, riches en bactéries, n'ont jamais produit que des phénomènes d'inflammation phlegmoneuse, avec abcès et hémorrhagies. Par contre, l'injection sous-cutanée de liquide fraîchement extrait des bulles érysipélateuses ou de pus fraîchement recueilli tout au voisinage d'une plaie érysipélateuse, a été suivie de production d'érysipèle ; les liquides injectés ne contenaient pas de bactéries. Celles-ci n'y apparurent qu'après trois jours de conservation, et à partir de ce moment la contagiosité spécifique y diminua, et les injections de pareil liquide déterminèrent surtout la formation d'abcès. Bellien conclut, comme Billroth, que l'érysipèle est une affection de nature zymotique et non parasitaire. H. THORENS.

Untersuchungen über das Contagium der Kuhpocken (Recherches sur le principe contagieux de la vaccine), par A. HILLER (*Centralblatt f. d. m. Wissensch.*, *n°s* 20 *et* 21, 1876).

L'auteur commence par mentionner tous les éléments figurés que l'on peut trouver à l'examen microscopique de la lymphe vaccinale : débris

épidermiques, cellules de la couche de Malpighi, globules rouges du sang, globules blancs, granulations de nature albumineuse, pigment sanguin, etc. ; mais il insiste sur l'existence de granulations pâles et opaques, présentant le même pouvoir de réfraction que les cellules blanches du sang, et qu'on peut diviser en deux catégories : les unes solubles dans la potasse et qui sont albumineuses, les autres rebelles à ce réactif et qui semblent être de la nature des *micrococcus*. Toutefois, ce n'est là qu'un diagnostic de vraisemblance. La quantité de ces éléments est variable, mais elle augmente généralement à partir du 4e ou du 5e jour. Bon nombre d'auteurs ont signalé la présence des *micrococcus* dans la lymphe vaccinale, comme un fait spécial et constant. Hiller considère que dans le liquide des pustules encore frais, ils ne sont pas plus nombreux que dans les abcès, les phlyctènes érysipélateuses ou la sérosité de vésicatoire, etc., pourvu que ces liquides aient séjourné sous l'épiderme, comme la lymphe vaccinale, 3, 4, 5 ou 6 jours au moins.

L'auteur a trouvé la quantité de ces organismes microscopiques très-variable suivant les cas, pour le même âge du liquide. Mais à mesure que les pustules deviennent plus anciennes, leur nombre s'accroît, c'est-à-dire en même temps que diminuent les propriétés spéciales de la lymphe. — Dans les premiers jours, leur forme est celle du *monococcus* immobile ; plus tard, à côté d'eux apparaissent les espèces streptococcus, monobacteria et diplobacteria. Dans le vaccin qu'on a traité avec soin et sans addition de glycérine il ne se produirait pas d'éléments nouveaux ; dans le cas contraire, dès le 9e jour les bactéries donneraient au liquide une apparence manifestement trouble.

L'auteur a cherché à établir les rapports qui peuvent exister entre les micrococcus et le pouvoir efficace du liquide. Pour cela, un grand nombre de vaccinations ont dû être pratiquées. Or, on a pu voir que le degré d'efficacité de la lymphe vaccinale ne correspond absolument en rien au nombre des micrococcus qu'elle renferme. En général, le degré de *contagiosité* n'a semblé dépendre nullement de la quantité de ces organismes, mais de l'époque du développement de la vaccine, choisie pour recueillir le liquide. Et précisément l'efficacité du vaccin, comme il a été dit il y a un instant, commence à diminuer vers le 7e ou 8e jour, alors que le nombre des micrococcus est généralement le plus considérable.— En revanche, un vaccin complétement dépourvu d'organismes peut être extraordinairement efficace ; une série d'expériences a été poursuivie dans ce sens ; et la proportion de résultats heureux que l'on obtint, fut de 88 0/0 ; mais, en somme, la suite de ces recherches a établi qu'il n'existe pas de rapports constants entre la contagiosité de la lymphe vaccinale et l'absence des micrococcus.

L'auteur a aussi expérimenté sur les différentes couches du vaccin renfermé dans les tubes capillaires : les couches supérieures ont donné 41,4 résultats positifs, sur 100, les couches inférieures en ont donné 63,8 ; d'où il semble résulter que le virus est plutôt en rapport avec les parties solides qu'avec les parties séreuses ; mais l'auteur n'admet pas l'opinion de Chauveau qui considère la partie liquide du vaccin comme absolument dépourvue des propriétés du virus. D'ailleurs, cette partie liquide renferme toujours au moins des fragments d'éléments figurés.

L'auteur a cherché à détruire ces éléments par les moyens antiparasi-

tiques ; mais la plupart du temps, sinon toujours, les matières albumineuses et les ferments liquides sont considérablement modifiés, de sorte qu'il est presque impossible de savoir à quoi s'en tenir à cet égard. La glycérine seule semble entraver le développement des micro-organismes ; quant à les détruire absolument, elle en est incapable. L'auteur a étudié aussi les propriétés du vaccin étendu d'eau ou de glycérine. Mélangé à parties égales avec ce dernier liquide, il n'est nullement modifié. Dans le rapport de 1 : 2 on n'observe pas non plus de diminution notable dans son efficacité. Dans des proportions plus considérables, les pustules deviennent moins nombreuses ; le vaccin étendu de 8 fois son volume d'eau n'a plus donné naissance qu'à des pustules de vaccine abortive ; étendu enfin de 10 fois son volume, il n'a plus produit aucun effet. — Mélangé avec l'eau, la lymphe vaccinale conserve plus longtemps ses propriétés. Chauveau prétend avoir obtenu encore des résultats dans une solution au 150e. A la place de la glycérine on peut se servir de sang non coagulé, ainsi que cela se fait d'ailleurs dans les vaccinations de bras à bras. Une solution au 15e peut être parfaitement efficace ; au 20e, elle ne l'est plus. — La concentration du vaccin augmente par contre l'intensité des effets. Cette concentration peut se faire de trois manières différentes : ou bien c'est une concentration en masse (inspissation), ou bien c'est une coagulation de la fibrine et de l'albumine ; ou enfin c'est une cristallisation des sels en dissolution. Les deux premières formes de condensation ont été expérimentées par l'auteur. La concentration en masse produite par évaporation jusqu'à réduction à un demi-volume a donné une proportion de 75 0/0, résultats positifs (proportion considérable quand il s'agit de revaccinations.) Ce fait, d'ailleurs, avait pu être observé déjà depuis longtemps dans les vaccinations régimentaires. Le vaccin, contenu dans un verre de montre, produisait des effets plus marqués toutes les fois que la quantité du liquide touchait à sa fin. Cela tenait donc simplement au degré de concentration plus considérable résultant de l'évaporation des parties liquides. — Le vaccin coagulé a donné enfin d'excellents résultats. Keber (*Centralbl.*, 1868) avait déjà signalé ce fait. La dessiccation et la coagulation spontanée de la lymphe peuvent donc constituer un excellent moyen de conservation du virus. Au bout de deux mois, l'auteur a obtenu des vaccines parfaitement légitimées en se servant de ces coagulums délayés dans une petite quantité d'eau et de glycérine. — Quant aux inoculations pratiquées avec le sang des individus vaccinés avec succès, dans n'importe quel stade du développement des pustules, elles sont restées toujours sans résultat ; ce qui semble bien démontrer que le ferment vaccinal n'est pas contenu dans le sang, ou s'y trouve dans des conditions défavorables ; et que le champ de développement des pustules est le siége unique de la fermentation et de la reproduction du virus. E. BRISSAUD.

Beiträge zur experimentellen und Vergleichenden Pathologie des Rotzes (Contribution à l'étude de la pathologie expérimentale et comparée de la morve), par O. BOLLINGER (*Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin und vergleichende Pathologie, II*, 1 *et* 2, 1875).

L'auteur fait observer que la production spontanée du virus de la morve est encore à démontrer. La transmission de la maladie se fait par conta-

gion; mais il n'est pas nécessaire, d'après Bollinger, que le virus déposé sur la peau ou les muqueuses y détermine une lésion locale, point de départ d'une généralisation. La plupart du temps, la maladie serait due à un miasme infectieux tenu en suspension dans l'air, et qui, pénétrant dans les poumons, déterminerait un empoisonnement primitif du sang avec produits spécifiques secondaires, ou une localisation primitive dans les poumons suivie d'une infection générale. Les autopsies de chevaux morveux en fournissent la preuve: il en est dans lesquelles manquent les ulcérations des fosses nasales et les localisations sur la surface cutanée, tandis que l'on rencontre des lésions dans le larynx et les poumons. Ce virus est donc en même temps fixe et volatil, comme le démontrent encore ces cas de morve chez l'homme dans lesquels il est impossible de trouver la porte d'entrée du contage. Il est inexact que cette porte d'entrée occupe toujours la muqueuse nasale; sur 52 autopsies de morve et de farcin, 5 fois le nez était indemne de toute lésion morveuse. Cependant la muqueuse nasale du cheval est un siége de prédilection pour ces lésions, quelqu'ait été le mode d'infection de l'animal.

L'auteur a fait deux inoculations du virus de la morve chevaline, l'une, sur un lapin (aux oreilles), l'autre, sur une chèvre (injection dans le péritoine); dans les deux cas, il vit apparaître des éruptions morveuses sur la muqueuse nasale, évidemment d'origine métastatique. Ceci peut expliquer ces cas auxquels on a attribué des semaines et des mois d'incubation, et dans lesquels la maladie existait depuis longtemps, mais d'une manière latente, les lésions siégeant dans des organes profonds. Des chevaux, ayant toutes les apparences de la santé, peuvent infecter d'autres chevaux par l'air atmosphérique; ceux-ci à leur tour pendant longtemps ne présentent rien de particulier jusqu'au jour où apparaissent les ulcérations nasales, les lésions de la peau et des glandes. Ce sont ces cas que l'on invoque pour démontrer le développement spontané de la morve. La clinique confirme les données de la pathologie expérimentale: Bagge, parmi 107 chevaux d'un régiment danois abattus dans l'espace de trois ans comme atteints ou soupçonnés de morve, a trouvé 10 fois des lésions très-marquées des fosses nasales, 13 fois des lésions à peine apparentes, et 53 fois des nodosités pulmonaires et des ulcérations du tube aérien sans lésions nasales; dans 31 cas l'autopsie fut négative.

Il est impossible, d'après les recherches de l'auteur, d'identifier la morve au tubercule; toujours l'inoculation a donné des résultats spécifiques, et la nodosité morveuse diffère beaucoup du tubercule miliaire. Celui-ci a une structure lymphoïde, sans vaisseaux; celle-là est souvent vasculaire; elle se compose de leucocytes et ne contient presque jamais de cellules géantes. Par l'inoculation, on distingue facilement la morve des autres affections avec lesquelles on veut l'identifier ou la mettre en parallèle, et on établit très-nettement sa spécificité.

L'auteur s'occupe ensuite de la transmission de la morve aux autres animaux et spécialement au lapin, au mouton, à la chèvre. Les deux premières espèces animales présentent une susceptibilité très-marquée, et, comme l'homme, elles peuvent s'infecter spontanément par le séjour dans les écuries habitées par des chevaux morveux. Il en est vraisemblablement de même pour la chèvre. Le chien au contraire n'est pas prédisposé à contracter cette maladie; après l'inoculation, on n'observe

le plus souvent qu'une infection locale. Dans un cas, Nordström a vu éclater la morve chez un chien qui avait mangé de la viande d'un animal morveux. Chez le chat, la maladie se développe des deux façons ; on l'a observée également chez des loups et des lions qui avaient mangé de la viande malade. Viennent ensuite les souris et les cobayes.

D'après Spinola, les cochons seraient susceptibles de contracter la maladie, mais chez eux comme chez les animaux à cornes, les inoculations (Gerlach et Stiffen) n'ont pas produit d'infection générale.

R. CALMETTES.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Pharmakologische Untersuchungen über das Physostigmin und Calabarin (Recherches pharmacologiques sur la physostigmine et la calabarine), par E. HARNACK et L. WITKOWSKI (*Arch. für experiment. Pathol. und Pharmak.*) *p.* 401, 1876).

Les divergences que l'on remarque dans les nombreux travaux publiés sur l'action physiologique de la fève de Calabar tiennent à ce que son alcaloïde est peu stable et que ses préparations commerciales ont une composition très-variable.

En outre, en dehors de la physostigmine, le corps surtout étudié par les chimistes, il existe dans la fève de Calabar un second alcaloïde que Harnack et Witkowski sont parvenus à isoler et auquel ils donnent le nom de calabarine. L'insolubilité de cette dernière dans l'éther permet de la séparer de la physostigmine.

L'action de la calabarine peut être rapprochée de celle de la strychnine, très-différente de celle de la physostigmine. Comme des composés livrés par le commerce les uns renferment beaucoup, les autres peu, de chacun de ces alcaloïdes, on comprend les résultats différents obtenus par les expérimentateurs.

De toutes ces préparations, la meilleure est l'ésérine de Duquesnel qui paraît ne renfermer que de la physostigmine.

Action de la physostigmine sur le système nerveux chez les grenouilles et les mammifères. — Elle produit une paralysie directe des centres nerveux : paralysie du mouvement, puis de la sensibilité, arrêt de la respiration, à la fin disparition des réflexes.

Contrairement à l'opinion admise, la physostigmine n'agit pas sur les nerfs moteurs..

L'action sur la moelle se produit beaucoup plus lentement que sur le cerveau. Chez certains mammifères, tels que le chat, le tableau change : chez eux il y a au début des phénomènes d'excitation et les troubles de la respiration sont plus précoces et plus marqués. La dose mortelle varie beaucoup : $4^{mgr},5$ (chien); 3 (lapin); 2 à 3 (chat).

Chez le cobaye, la période d'excitation est très-nette : aussi, si l'on met cet animal dans les conditions de l'épilepsie artificielle de Brown-Séquard, voit-on se produire sous l'influence de la physostigmine des attaques répétées. Ce fait, et le redoublement des accès par l'emploi de la physostigmine observé chez un idiot épileptique doivent faire rayer ce médicament de la thérapeutique de l'épilepsie et des affections similaires.

Action de la physostigmine sur le cœur et les autres muscles. — Chez la grenouille, on observe le ralentissement et le renforcement des pulsations cardiaques. La physostigmine agit directement sur les fibres musculaires ainsi que le prouve l'expérience suivante :

Que l'on injecte de la physostigmine à une grenouille dont le cœur est arrêté en diastole par l'administration de la muscarine, cette dernière cessera d'agir. Que l'on donne alors à l'animal une substance qui diminue l'excitabilité musculaire, la muscarine reprend ses droits. Comme c'est un agent paralysant du muscle qui annule l'action de la physostigmine, il est permis de croire que celle-ci est excito-motrice. Aussi chez un animal ainsi intoxiqué l'excitation, du vague ne détermine-t-il pas l'arrêt du cœur, ainsi que cela se passe dans les conditions normales.

La physostigmine exerce la même action sur les autres muscles, probablement aussi par action directe. Nul autre corps n'a cette propriété.

Chez les mammifères, la physostigmine produit l'élévation de la pression sanguine et le ralentissement des pulsations. Mais le vague conserve son pouvoir paralysant, ce qui tient sans doute à ce que l'excitation du cœur produite par la physostigmine est trop faible pour supprimer l'action du pneumogastrique. Sur les muscles striés, la physostigmine agit chez les mammifères comme chez les grenouilles. Restent les muscles lisses.

Les recherches de Harnack et Witkowski sur la pupille sont confirmatives de celles de Martin-Damourette. La physostigmine excite le muscle sphincter de la pupille et par suite en détermine la contraction. Si l'emploi de la muscarine donne le même résultat, c'est au contraire en agissant sur le moteur oculaire commun, ce qui en fait un antagoniste de l'atropine.

Enfin les intestins, sous l'influence de la physostigmine, sont contractés et les mouvements péristaltiques plus intenses, lors même que les nerfs ont été préalablement paralysés par l'atropine.

De même la physostigmine excite la sécrétion salivaire, lors même que les terminaisons nerveuses ont été paralysées par l'atropine.

En résumé l'action de la physostigmine est double : paralysie directe des centres nerveux, excitation directe des organes musculaires.

Son rôle thérapeutique, à part son action sur la pupille, est très-restreint.

Ce mémoire se termine par un index bibliographique très-étendu des travaux publiés sur la fève de Calabar. L. DREYFUS.

Beiträge zur Wirkung des Trimethylamins (De l'action de la triméthylamine et des sels ammoniacaux), par HUSEMANN (*Arch. für experiment. Pathol. und Pharmak.*, *p.* 55, 1875).

Ce travail est emprunté au cours de pharmacologie expérimentale de Husemann et a été fait d'après les recherches de Selige. Ses résultats sont en grande partie conformes à ceux auxquels sont arrivés les auteurs français : les divergences s'expliquent par l'emploi en France de la propylamine du commerce, triméthylamine impure. Husemann s'est servi d'une solution au 1/100.

Il n'a pas constaté l'action caustique des injections sous-cutanées signalée par Laborde, ni les hémorrhagies rénales, ni l'hématurie observées par le même auteur. Par contre dans toutes ses expériences à doses mortelles, l'animal a présenté des convulsions toniques et cloniques et le tableau de l'empoisonnement a été conforme à celui qui a été tracé par Aïssa-Hamdy : on peut distinguer trois périodes, stade prodromal de longueur très-variable, stade de convulsions et stade de coma.

Chez les lapins on n'observe pas cette accélération considérable de la respiration signalée par Gähtgens chez le chat. Husemann repousse l'opinion de Rabuteau qui fait de la triméthylamine un poison du cœur, car cet organe est le dernier qui succombe. Quant à la température, elle est considérablement abaissée; cependant elle s'accroît pendant la période convulsive. A doses médicamenteuses, on obtient en même temps que l'accélération du pouls et de la respiration un abaissement de la température. Cependant Husemann ne peut encore se prononcer sur la valeur de la triméthylamine comme antipyrétique. De même elle paraît avoir une action diurétique, et c'est par les reins qu'elle semble être éliminée.

L'action de la triméthylamine peut être rapprochée de celle des sels ammoniacaux. Nous venons de voir que le caractère différentiel tiré par Laborde de l'absence des convulsions n'existe pas en réalité. Cependant les ammoniacaux produisent plus rapidement la mort ; en outre ils donnent lieu à l'accélération de la respiration et du pouls dès le début, et leur puissance toxique est plus grande. L. D.

Meccanismo di azione della chinina sul sistema circolatorio ed azione sulla fibra muscolare in generale (Du mode d'action de la quinine sur le système circulatoire et de son action sur la fibre musculaire en général), par Vicenzo CHIRONE (*Lo Sperimentale*, *fasc.* 10 *et* 11, *octobre et novembre* 1875).

La première partie de ce mémoire a déjà été analysée (*R. S. M.*, VI, 51). Dans la seconde partie, l'auteur, après avoir rappelé les principaux travaux relatifs à l'action de la quinine sur l'utérus et soumis leurs conclusions à une critique sévère, donne le détail des expériences qu'il a entreprises sur ce sujet. Il ressort de l'ensemble de ses recherches que la quinine n'a pas une action élective sur l'utérus. Elle agit sur tous les organes qui renferment des fibres musculaires de la vie organique, et son action est d'autant plus marquée que les fibres musculaires sont plus nombreuses et plus développées. C'est pour cela qu'elle agit d'une façon

beaucoup plus énergique sur l'utérus gravide que sur l'utérus à l'état de vacuité. Plusieurs auteurs ont observé que la quinine favorisait la menstruation, tandis que d'autres auteurs non moins recommandables lui attribuent des effets antihémorrhagiques. Ces faits, en apparence paradoxaux, s'expliquent cependant assez bien si l'on admet les interprétations développées par l'auteur dans la première partie de son mémoire. D'après lui, la quinine augmenterait l'extensibilité des fibres musculaires et favoriserait la diastole vasculo-cardiaque. Consécutivement elle déterminerait une augmentation de la pression veineuse au détriment de la pression artérielle. Dès lors elle peut à la fois favoriser l'hémorrhagie menstruelle, qui est d'origine veineuse, et arrêter d'autres hémorrhagies d'origine artérielle. Il semble que la quinine soit capable de provoquer l'avortement et l'accouchement prématuré. Toutefois son action abortive n'est pas assez énergique pour créer une contre-indication à son emploi dans les cas de fièvres intermittentes survenant pendant la grossesse.

A. PITRES.

On Damiana, par Al. MURRAY (*New York med. Record*, 19 *août* 1876).

L'auteur a reconnu l'efficacité de ce nouvel agent thérapeutique dans les maladies nerveuses; il le considère particulièrement comme un aphrodisiaque.

Lorsque le damiana est administré pendant une ou deux semaines, il produit invariablement (chez deux tiers des malades) une éruption acnéique de la tête et du corps, d'abondantes évacuations intestinales; son action, dans le cas de constipation, paraît analogue à celle de la belladone.

Les effets sur le cœur, le foie, l'estomac et la vessie sont très-peu marqués; dans quelques cas il y a diminution des phosphates.

Ce n'est pas un médicament agréable à prendre; sa saveur âcre, son goût de sauge répugnent à bien des malades; de plus, il détermine quelquefois des nausées et des vomissements. L'auteur prescrit généralement l'extrait aqueux de damiana mélangé à parties égales de glycérine et de sirop de tolu ou sirop de fruits. Quelques malades préfèrent le prendre dans le vin ou la bière, pour masquer le mauvais goût. A. C.

Ueber die physiologische Wirkung des Bromkalium (De l'action physiologique du bromure de potassium), par KROSZ (*Arch. für experiment. Pathol. und Pharm.*, *p.* 1, 1876).

Cette dissertation inaugurale commence par une revue critique des travaux antérieurs. Puis Krosz analyse les symptômes que lui et plusieurs de ses amis ont ressentis à la suite de l'administration du bromure de potassium à la dose de 10 grammes. C'est une constatation nouvelle de faits déjà connus. En effet, il signale une sensation de chaleur et de pesanteur dans l'estomac avec flux intestinal en général abondant, de la céphalalgie, de l'anesthésie de l'arrière-gorge avec diminution de la sécrétion salivaire, un affaiblissement très-net des facultés intellectuelles,

enfin un léger abaissement de la température et un faible ralentissement du pouls.

Jamais de diplopie, ni de myopie. Quelquefois des éruptions, de l'acné et de l'érythème noueux.

Des expériences sur les animaux confirment les faits déjà connus : c'est un sédatif et un hypnotique. La paralysie du cœur paraît être la cause de la mort.

Mais cette action est-elle due au brome ou au potassium? Pour résoudre ce problème, Krosz administre à plusieurs adultes sains successivement 13 grammes de chlorure de potassium et 17 grammes de bromure de sodium. A ces doses, le bromure de sodium renferme autant de brome et le chlorure de potassium autant de potassium que la dose précédemment employée de bromure de potassium. Ces expériences prouvent que le bromure de potassium réunit les actions du bromure de sodium et du chlorure de potassium. Elles permettent aussi d'établir le rôle de chacun des éléments du sel potassique.

C'est le métal qui produit la paralysie du muscle cardiaque, le ralentissement de la respiration et l'abaissement de la température, la paralysie des nerfs et des muscles. Au métalloïde doivent être attribués l'insensibilité pharyngienne, la paralysie centrale des faisceaux qui relient les ganglions sensitifs aux ganglions moteurs et sensoriels, l'exanthème; enfin le brome paraît aussi ralentir le cœur.

Quant au mode d'action thérapeutique du bromure de potassium, il reste encore obscur. On ne saurait admettre que ce sel détermine la contraction des petits vaisseaux du cerveau, car rien de semblable ne se passe à la suite de son administration dans le système circulatoire de la rétine. Le bromure de potassium agit probablement d'une manière directe sur les molécules cérébrales. L. D.

De l'influence des liquides alcooliques sur l'action des substances toxiques, par Raphaël DUBOIS (*Thèse de Paris*, 1876).

L'auteur passe en revue les différents groupes de substances toxiques et cherche à établir, soit par des observations cliniques, soit par des expériences sur les animaux, comment l'ingestion d'alcool modifie les effets du poison, et réciproquement.

Voici les principaux résultats consignés dans cette thèse.

Les effets de l'alcool et de l'ammoniaque injectés séparément dans le tissu cellulaire ne se neutralisent pas; cependant dans 2 expériences, les convulsions provoquées par l'ammoniaque paraissent avoir été diminuées ou prévenues par l'ivresse préalable ; mais dans ces cas, l'ammoniaque a été impuissante à dissiper les effets de l'alcool. (4 expériences sur des cobayes.)

Dans l'empoisonnement par la digitale, l'alcool a toujours précipité la mort et favorisé l'abaissement de la température, qu'il ait été administré avant ou après la digitale, même à la faible dose de 2 centimètres cubes. — La digitale n'a pas empêché la production des symptômes de l'alcoolisme. (6 expériences sur des cobayes.) Chez l'homme au contraire dans des cas de delirium tremens, on a pu administrer des doses consi-

dérables de teinture de digitale, sans produire les accidents auxquels on aurait pu s'attendre (18 à 20 grammes).

Des expériences au nombre de 11, sur des chiens, des cobayes et des poules, ont montré que l'atropine n'empêchait pas l'ivresse de se produire ; cependant on a vu, sous l'influence de l'alcool, disparaître certaines manifestations dues à l'atropine, mais pour faire place à des symptômes d'alcoolisme ou se combiner avec eux.

Les effets de l'alcool et de la strychnine ne se neutralisent pas : les manifestations particulières à ces deux substances se produisent simultanément ou alternativement ; celles de la strychnine prédominent ordinairement, mais n'effacent pas celles de l'alcool. Si l'économie est saturée de ce liquide depuis un certain temps, les accidents éclatent moins rapidement, avec moins de violence et l'époque de la mort peut être reculée (15 expériences sur différents animaux).

L'alcool paraît retarder les accidents dus à l'acide cyanhydrique ; il diminue ou empêche les convulsions; quand la dose d'acide prussique est considérable, l'alcool n'a pas le temps d'agir (13 expér.).

En résumé l'influence réciproque de l'alcool et du poison est en général nulle ou très-faible, et les effets physiologiques des deux substances se montrent tantôt simultanément, tantôt successivement.

Il est vrai toutefois que dans quelques cas l'action du poison est moins rapide et moins énergique, s'il est introduit dans l'estomac ou dans le tissu cellulaire en même temps qu'une certaine quantité d'alcool.

Ces recherches sont doublement intéressantes : au point de vue de la thérapeutique, l'alcool ayant été autrefois considéré comme l'antidote d'un grand nombre de poisons ; et au point de vue de la médecine légale, l'ivresse accompagnant un certain nombre d'empoisonnements criminels ou accidentels. A. RICHERAND.

De la léthalité de la morsure des vipères indigènes, par VIAUD-GRAND-MARAIS *Assoc. française pour l'avancement des sciences, congrès scientifique de Nantes*, 1875, *p.* 1059).

L'auteur a pu réunir jusqu'à ce jour dans la circonscription de l'Ouest, 370 cas de morsures chez l'homme, sur lesquels il compte 53 cas de mort, dont 37 dans la Loire-Inférieure, 12 en Vendée, 4 dans le Maine-et-Loire et les Deux-Sèvres. La mortalité est remarquablement supérieure sur la rive gauche de la Loire que sur la droite, ce qui tient à la prédominance de l'aspic (*vipera aspic*) sur le péliade (*vipera berus*) dans la première région.

Sur les victimes, 30 appartenaient au sexe masculin, 23 au sexe féminin ; 10 fois la mort a eu lieu dans les 24 heures, 26 du second au sixième jour, 12 du septième au vingt et unième. 3 blessés ont succombé à la cachexie au bout de plusieurs mois.

La grossesse, le premier âge ne sont pas des conditions d'aggravation de la blessure.

La mort est tantôt le résultat d'une syncope ou d'un défaut absolu de réaction analogue à celui qu'offrent le choléra et la fièvre algide ; tantôt elle est due à la généralisation de l'œdème ou à des accidents pulmonaires (péripneumonie).

Quand la mort est tardive, elle survient sous l'influence d'une altération cachectique du sang; il se produit alors souvent des hémorrhagies intra-cellulaires, viscérales, intestinales, etc.

Weir Mitchell (*Experiment. contribut. to the toxicology of rattlesnake venom*, New York, 1868) avait observé qu'une goutte de venin déposée sur un point du mésentère provoque immédiatement une hémorrhagie.

Halford pense que l'introduction du venin donne naissance à des organismes inférieurs dont le développement rapide serait la cause des accidents.

L'auteur ne se prononce pas sur les phénomènes intimes de cet empoisonnement.

Le meilleur remède est la succion; on empêche ainsi tout accident. Le venin n'a pas de saveur et quant à son innocuité, quand on l'avale, il peut en donner pour preuve ses expériences personnelles, même lorsqu'il existe de la gingivite, car une fois par mégarde il a expérimenté sur lui-même dans ces conditions. A. CARTAZ.

Sur les principes toxiques de la glycérine, par DUJARDIN-BEAUMETZ et AUDIGÉ (*Bull. gén. de thérap. t. XCI, p.* 51, *et Union médic., décembre* 1876).

La glycérine, longtemps réservée à la médication externe, est entrée depuis quelque temps dans les groupes des médicaments internes. Lindsay, Crawcourt, Davasse l'emploient dans la scrofule comme succédané de l'huile de foie de morue, et lui attribuent des propriétés reconstituantes. Depuis que M. Bouchardat a conseillé son emploi dans le traitement du diabète, cette médication a trouvé de nombreux partisans parmi lesquels Schultzen (de Dorpat), Harnack, Pavy, Aboths Smith, Jacobs, Czernack, Garnier, qui la donnent à la dose de 180 à 300 grammes par jour.

Dans le but de compléter leurs études sur les alcools par fermentation, les auteurs ont recherché quelle est l'action toxique de la glycérine qui est, comme on le sait, un alcool triatomique. Le procédé expérimental que MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé ont exclusivement employé consiste à introduire sous la peau des chiens des quantités variables de glycérine.

Ils ont observé, sur les quatorze animaux soumis aux expériences, un ensemble d'accidents, auquel ils ont donné le nom de *glycérisme aigu*. Après l'injection (la glycérine est très-irritante), le chien est agité et manifeste sa souffrance par des cris; puis il devient triste et inquiet, il urine du sang et vomit. A une période plus avancée, on remarque de la sécheresse de la muqueuse buccale accompagnée d'une soif ardente, du coma; de la faiblesse musculaire, quelquefois des convulsions (si la quantité de glycérine injectée est trop considérable), et un abaissement progressif de la température. L'animal finit par succomber.

Les auteurs font remarquer que l'abaissement de température n'est pas précédé par une élévation (comme ils ont observé dans leurs expériences faites avec l'alcool), que cet abaissement est graduel et qu'il n'est jamais aussi prononcé, au moment de la mort; que dans l'alcoolisme aigu. La température s'élève lorsqu'il se produit des convulsions.

A l'examen nécroscopique, on trouve le foie hyperémié, la muqueuse intestinale est congestionnée et recouverte d'ecchymoses, les reins sont rougeâtres et contiennent des noyaux apoplectiques, les poumons sont gorgés de sang. Le sang est épais et noirâtre.

MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé ne se prononcent pas sur la pathogénie de cet empoisonnement.

Ils terminent par les conclusions suivantes :

1° La glycérine, chimiquement pure, détermine chez le chien en 24 heures, lorsqu'elle est introduite sous la peau, des accidents mortels à la dose de 8 à 10 grammes *par kilogramme du poids* du corps.

2° L'ensemble des accidents toxiques (glycérisme aigu) est comparable dans de certaines limites à ceux de l'alcoolisme aigu.

3° Les lésions nécroscopiques dans le glycérisme sont analogues à celles de l'alcoolisme, ce qui porte à penser que l'action toxique de ces deux corps est à peu près la même.

4° Au point de vue thérapeutique, il n'est donc pas peut-être sans danger d'introduire dans l'économie de trop grandes quantités de glycérine. TROISIER.

L'empoisonnement par les phénols. — Rapport fait à la société de médecine légale, le 10 janvier 1876, par A. FERRAND (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e *série, XLV, p.* 289-309 *et* 498-548, *mars et mai* 1876).

C'est l'acide phénique brut du commerce qui donne le plus fréquemment lieu à des empoisonnements. Le phénol Bobœuf n'est autre chose qu'une solution de phénate de soude au 1/100.

Parmi les faits d'intoxication phénique que Ferrand a rencontrés, il n'a trouvé qu'un seul homicide : encore concernait-il un enfant à qui l'on fit prendre le breuvage de force; 10 fois il s'agissait d'empoisonnements accidentels ; ils sont fréquents surtout en Angleterre; 5 fois il y a eu suicide dont 2 chez des aliénés.

Enfin les autres cas sont dus à des chirurgiens : pansements phéniqués des plaies, lavements anthelminthiques d'acide phénique, frictions parasiticides.

Lésions cadavériques : Ralentissement de la putréfaction. Dessiccation de l'épiderme pouvant aller jusqu'au tannage. Brunissage de la peau. Blanchiment des muqueuses (lèvres, langue, bouche, pharynx, œsophage). Odeur pénétrante spéciale de tous les viscères.

Estomac et 1re partie du duodénum : plaques d'injection, parfois érosions ou même ulcérations de la muqueuse. Contenu stomacal renfermant le plus souvent le phénol.

Rectum présentant parfois des signes d'irritation.

Par régurgitation des matières, lésions semblables de la muqueuse laryngo-trachéale. Quelquefois laryngite phlegmoneuse et même œdème de la glotte.

Mucus trachéal abondant et congestion bronchique dus à l'asphyxie terminale.

Sang noir ou noir brun, non coagulé. Au contraire, exposé à l'air il rougit et se coagule immédiatement (expériences Ferrand). Pas de lé-

sion morphologique appréciable au microscope ; tendance au groupement polyédrique des globules qui sont souvent mêlés d'abondantes granulations graisseuses.

Cœur tantôt flasque, tantôt distendu par du sang non coagulé.

Poumons fréquemment enflammés : infarctus, petits foyers apoplectiques, pneumonies lobulaires.

Cerveau, rien de caractéristique : congestion vasculaire tenant à l'asphyxie.

Foie et reins en dégénérescence graisseuse très-avancée et gorgés d'un sang noir et fluide.

Urines troubles parfois brunes ou vert olive, (en cas d'acide phénique impur) exhalant une très-forte odeur de phénol, albumineuses et renfermant le poison en nature.

Symptomatologie : 3 formes distinctes :

1° *Attaque phénique :* accidents foudroyants survenant quand la dose a été considérable.

2° Forme *subaiguë :* la plus commune et dans laquelle les phénomènes persistent de quelques heures à plusieurs jours.

3° Forme *chronique :* lorsque l'action du toxique est plus modérée mais souvent répétée. C'est le cas pour les empoisonnements dus à une thérapeutique malheureuse.

Phénomènes communs à toutes les formes : 1° État d'anxiété physique et morale, à moins qu'il n'y ait perte de connaissance. 2° Forte odeur phéniquée exhalée par le sujet.

La *forme suraiguë* ou attaque phénique a été bien décrite par Lemaire. La dose minimum pour un adulte semble être ici de 15 grammes. La mort arrive dans un temps variable de demi-heure à 2 heures.

Sentiment très-aigu de brûlure occupant surtout le pharynx en se prolongeant même le long de l'œsophage. Epigastralgie considérable.

Immédiatement après l'ingestion du poison, il existe pendant quelques minutes de la stupeur. On a plus souvent l'occasion d'observer ce stade initial chez les animaux en expérience. La mort peut survenir dans cette phase et alors, à l'inverse des autres cas, les pupilles restent normales ou dilatées.

A l'état de stupeur, succède rapidement, dans les cas les plus foudroyants, une attaque de convulsions à la fois épileptiformes et tétaniques. Cette crise peut être mortelle, lorsqu'elle est violente, mais ordinairement elle se borne à des mouvements convulsifs limités et passagers qui sont suivis d'une résolution générale. Le malade tombe sans mouvement et sans connaissance ; les excitants les plus puissants ne provoquent bientôt plus de réaction et les mouvements réflexes eux-mêmes ne tardent pas à être abolis. La respiration d'abord stertoreuse se ralentit ; le pouls petit, irrégulier, devient imperceptible. Abaissement de la température. Sueurs froides et visqueuses. Contraction pupillaire. Râle trachéal et mort.

La forme *subaiguë ou commune* peut se terminer par la guérison. A l'exception des mouvements convulsifs, on y retrouve tous les symptômes du type précédent : stupeur initiale et état syncopal. Nausées, vomissements revenant par accès, pouvant même continuer pendant le coma et donner lieu ainsi au passage de matières dans les voies respi-

toires. État saburral dans les cas légers. Véritable gastro-entérite dans les autres. Algidité. Facies grippé. Yeux excavés. Teint plombé. Pouls d'abord serré, très-fréquent, petit et irrégulier, puis ralenti ou même suspendu. Respiration suspirieuse, orthopnéique, ensuite rare.

L'intelligence et les fonctions nerveuses sont atteintes dès le début. Quelquefois il existe une sorte d'ivresse, mais sans excitation.

La mort peut être le résultat des progrès continus de la paralysie du système nerveux ou des complications (angine phlegmoneuse, œdème de la glotte, obstruction des voies aériennes par les matières des vomissements, pneumonie).

La guérison est assez rapide; mais le rétablissement est bien plus prompt quand l'absorption n'a pas eu lieu par le tube digestif.

Les urines de densité anormale (Ferrand), contiennent de l'albumine et quelquefois du sang; on peut y retrouver le poison plusieurs jours après l'accident.

Les selles ont souvent l'odeur de créosote.

La forme *chronique* n'a jamais été observée d'une façon persistante chez l'homme. C'est cette variété de symptômes qu'ont mise en lumière les expériences de Bert. Cet auteur a mentionné chez les animaux, une sorte d'accoutumance au poison, en même temps qu'il signalait la production d'ophthalmies, de pneumonies, (constatées aussi par Ferrand dans ses propres expériences) de signes d'irritation gastro-intestinale, d'une sorte d'ébriété passagère, etc.

Pronostic moins grave quand le toxique a été administré en lavement parce qu'alors il est dilué, détermine moins d'irritation locale et moins de phénomènes sympathiques.

La mort, quand elle a lieu, se fait attendre rarement plus d'un jour, à moins qu'elle ne soit la suite de complications.

Diagnostic. — Il doit se faire pour les cas graves, d'avec l'*apoplexie* et surtout la *syncope*.

Il faut alors, ainsi que pour le diagnostic d'avec l'*asphyxie par l'oxyde de carbone*, rechercher les traces de poison sur les muqueuses et sur les téguments, et examiner l'odeur de l'haleine et des déjections. Il peut y avoir combinaison d'intoxication par le phénol et d'asphyxie par la vapeur de charbon, ainsi que le montre l'observation Traulin qui a été l'objet d'un rapport de Tardieu et Bergeron (Obs. XXX du mémoire de Ferrand).

Dans l'empoisonnement par les *poisons irritants*, l'intelligence et les fonctions nerveuses de relation restent intactes presque jusqu'à la fin.

Parmi les *poisons stupéfiants*, le 3e degré de l'ivresse alcoolique et l'anesthésie chloroformique se reconnaîtront à l'odeur de l'haleine; en outre l'alcool ne cautérise pas les muqueuses.

Expertise chimique. — Elle portera surtout sur les matières des vomissements, sur le contenu de l'estomac et sur les urines. Après distillation des matières additionnées d'un peu d'acide sulfurique, le poison se trahit par son odeur caractéristique. Quand il existe en quantité considérable, il se décèle en outre par l'apparition de gouttelettes huileuses à la surface du liquide recueilli après distillation. Pour les urines, il suffit ordinairement de les agiter avec de l'éther qui dissout l'acide phénique. Après décantation et évaporation, on recueille le phénol qui reste isolé.

Ce procédé d'analyse de M. Patrouillard présente parfois des difficultés d'exécution.

Il reste maintenant à reconnaître l'identité du phénol isolé, au moyen des caractères chimiques qui lui sont propres :

1° Procédé de Dragendorff : coloration bleue par les persels de fer.

2° Réactif de Landolt : eau bromée.

3° Procédé de Jacquemin basé sur la propriété que possède l'aniline, en présence d'un excès d'hypochlorite de soude, de convertir le phénol en érythrophénate de soude, sel bleu. Cette coloration bleu vire au rouge sous l'influence des acides, lesquels régénèrent l'acide érythrophénique et revient au bleu, quand on sature cet acide rouge par un alcali.

Traitement — Il y a 2 indications pressantes : Tant que le toxique est encore dans les premières voies il faut provoquer son expulsion ou sa neutralisation. Dès qu'il est entré dans le sang, on doit s'efforcer de restituer au système nerveux l'excitation perdue.

Quant aux indications secondaires, elles comprennent surtout les antiphlogistiques et émollients.

Comme médication évacuante, on employera les vomitifs et la pompe stomacale : lavages de l'estomac avec des huiles qui dissolvent le poison et qu'on reprend ensuite.

La médication antidotique utile se borne à l'injection de sucrate de chaux dans l'estomac ou aux lavements de lait (Michaelis) quand le poison a été pris par le rectum.

Le traitement fondé sur la propriété qu'a l'acide phénique de coaguler, l'albumine est resté tout aussi infructueux que l'administration de sels basiques.

La médication excitante est indiquée dans presque toutes les formes et à presque toutes les phases de l'intoxication. Sinapismes. Frictions alcooliques. Applications chaudes. Flagellation. Inhalations d'ammoniaque, d'éther. Alcooliques à l'intérieur par le haut ou par le bas. Courants faradiques ou continus.

Comme médication éliminatrice, on peut recommander les diurétiques légers (boissons alcalines, lait, tisanes de vin blanc et de café) la magnésie calcinée, la saignée seule ou aidée de la transfusion.

Comme médication antiphlogistique, les gargarismes, boissons adoucissantes ; émissions sanguines locales.

Physiologie pathologique. — L'acide phénique diffère des poisons irritants proprement dits en ce qu'il agit sur les centres nerveux cérébro-spinaux, en même temps que sur les centres sympathiques. En effet ce n'est pas seulement un caustique, mais un alcool, un agent éminemment diffusible.

Bert assimile les effets physiologiques du phénol à ceux de la strychnine et attribue la mort des sujets à l'épuisement de la puissance excito-motrice de la moelle. Cependant les convulsions sont tout à fait exceptionnelles chez l'homme. (Dans les 30 observations rassemblées par Ferrand, une seule fois il y a eu des convulsions (Obs. VI, Pinkham, femme de 22 ans, lavement de 145 grains d'acide phénique. Guérison.) Pour Ferrand, l'acide phénique est, avant tout, un poison du sang, et c'est par son intermédiaire qu'il agit sur le système nerveux. C'est à la fois un toxi-

que irritant des premières voies, altérant du sang et stupéfiant du système nerveux. Il s'élimine surtout par les urines. J. B.

Lead-line on the Gums (Liseré saturnin sur les gencives). — Communication faite à la Société royale médico-chirurgicale de Londres, par HILTON FAGGE (*The Lancet, p.* 709, 13 *mai* 1876).

L'auteur a étudié, dans deux occasions différentes, les caractères microscopiques des tissus gingivaux revêtus du liséré saturnin. Il a trouvé que la décoloration ne se produit pas uniformément, mais qu'elle est répartie en amas arrondis correspondant aux papilles vasculaires de la muqueuse. A un plus fort grossissement, la matière colorante paraît consister en granules déposés les uns à l'intérieur, les autres en dehors des plus petits vaisseaux sanguins. Supposant, avec Tomes, que ladite matière est composée de sulfure de plomb et que l'hydrogène sulfuré qui la forme vient, par décomposition, des matières animales retenues dans le tartre ou entre les dents, H. Fagge établit que le gaz doit pénétrer la substance des gencives et se combiner avec le plomb en circulation dans le sang ou renfermé dans le plasma réparateur des tissus. La matière colorante est donc précipitée du sang. Ainsi s'explique la présence d'un liseré caractéristique chez des sujets qui n'ont jamais eu d'accidents saturnins ; quelques auteurs ont cru qu'il s'agissait alors d'un autre métal que le plomb, le bismuth, par exemple ; mais Fagge pense que le défaut d'accidents toxiques vient de la minime quantité du plomb introduit dans l'économie. Ainsi s'explique encore que l'usage interne de l'iodure de potassium fasse parfois apparaître un liséré absent jusque-là chez des individus qui ont cessé d'être exposés à l'empoisonnement. De même aussi peut-on comprendre que le liséré manque chez ceux qui se tiennent les dents très-propres. Enfin il est probable que sous l'influence de l'hydrogène sulfuré contenu dans l'intestin, des sulfures de plomb doivent pareillement se déposer sur la muqueuse intestinale.

P. GINGEOT.

Recherches cliniques et expérimentales sur l'empoisonnement aigu par le plomb et ses composés, par R. MOREAU (*Thèse de Paris*, 1875, *A. Delahaye*).

L'empoisonnement aigu par le plomb est celui qui succède à l'ingestion en une seule fois ou en deux ou trois fois au plus d'un composé saturnin ; il se manifeste rapidement et présente des symptômes aigus.

Tous les composés de plomb peuvent le produire, mais l'absorption de ces composés et par suite la rapidité et l'intensité des accidents varient suivant leur degré de solubilité ou la facilité avec laquelle ils sont décomposés. Le sous-acétate de plomb liquide est celui qui donne le plus souvent lieu à ces accidents ; viennent ensuite l'acétate neutre de plomb (dans le vin, le vinaigre, etc.), et le chlorure dissous dans du chlorure de sodium. Quant aux sels insolubles, sans être toujours innocents, ils sont moins dangereux et sont souvent ingérés sans inconvénient. Le chromate et l'arséniate de plomb présentent cependant des dangers particuliers en

raison de la nature de l'acide qui entre dans leur constitution. Le composé de plomb est rarement donné dans un but criminel, et rarement aussi pris dans une intention de suicide; le plus souvent, ces empoisonnements sont involontaires, et arrivent par erreur, par imprudence, par accident.

Les phénomènes qui résultent de l'empoisonnement aigu par le plomb ont été décrits par M. Moreau d'après les observations qu'il a réunies, et des expériences sur les animaux entreprises dans le laboratoire de M. Vulpian. (La substance toxique avait été introduite par le tube digestif ou l'appareil circulatoire.)

Les *lésions* ont été surtout étudiées d'après les expériences ; car les nécropsies chez l'homme sont rares et n'ont fourni le plus souvent que des renseignements nuls ; dans un cas, M. Bergeron a constaté les lésions habituelles de l'encéphalopathie saturnine.

L'œsophage est généralement sain. Dans l'estomac et le duodénum on trouve souvent un dépôt grumeleux, blanc ou grisâtre provenant de la précipitation du plomb. La muqueuse est parfois épaissie, d'autres fois ramollie ; elle présente rarement des ulcérations qui sont alors petites et superficielles, plus souvent des taches rosées ou rouges, quelquefois violacées ou presque noires (suffusions sanguines). Dans l'intestin on retrouve les mêmes lésions ; les suffusions sanguines sont plus fréquentes ; elles siégent ordinairement dans le duodénum et la première partie de l'intestin grêle, et se produisent même lorsque la substance toxique a été introduite par les veines. On doit signaler aussi une congestion du foie, de la rate, plus rarement des reins. Les urines peuvent contenir du plomb. Les poumons présentent souvent des ecchymoses sous-pleurales. Les centres nerveux sont congestionnés. En somme, le fait important est le caractère congestif ou hémorrhagique de toutes les lésions, quelle qu'ait été d'ailleurs la voie d'absorption du plomb. Le sang a une coloration lie de vin et est un peu visqueux.

Les *symptômes* varient un peu suivant les circonstances de l'empoisonnement. Si le composé ingéré est une solution assez forte, le malade ressent de suite une saveur styptique, puis accuse une sensation de brûlure dans la bouche et l'œsophage. Presque en même temps surviennent des nausées et des vomissements formés de matières alimentaires ou liquides ressemblant à l'eau blanche, puis des matières muqueuses, parfois striées de sang. Le liseré gingival peut se montrer assez rapidement, 12 ou 24 heures après l'empoisonnement. Les malades ont des douleurs extrêmement vives le long de l'œsophage et surtout au niveau de la région épigastrique. Le ventre est ordinairement dur et rétracté, quelquefois ballonné. Il y a généralement de la constipation, parfois de la diarrhée. En même temps, on constate un état général grave, une hébétude de la face, une faiblesse marquée, des vertiges, de véritables syncopes, un ralentissement du pouls qui peut descendre à 40 pulsations et est petit et dur. Dans certains cas, on constate en outre des phénomènes nerveux, des douleurs musculaires ou des crampes dans les mollets, parfois dans tout le corps, ou bien des phénomènes de contraction musculaire ou de véritables convulsions. Dans un cas, Bergeron a observé une véritable encéphalopathie saturnine avec délire, agitation, convulsions épileptiformes et coma.

La marche est généralement rapide, les premiers symptômes étant de suite très-prononcés. La mort peut survenir au bout de 2 ou 3 jours, quelquefois plus tard, après 10, 18 jours. La guérison peut aussi survenir, et dans certain cas est complète au bout de 6 ou 8 jours, mais d'autre fois il reste des troubles digestifs plus ou moins marqués, et un état général de faiblesse et d'anémie, qui persiste parfois pendant plusieurs années.

Le diagnostic est tantôt très-facile, tantôt très-difficile. Lorsqu'on a des soupçons, il suffit de verser de l'eau de puits sur les liquides vomis pour obtenir un nuage blanc qui révèle la présence du plomb. Nous n'insistons pas davantage sur les particularités du diagnostic passées en revue par M. Moreau, non plus que sur le traitement, mais nous dirons quelques mots du chapitre qu'il intitule PATHOGÉNIE.

Après avoir rappelé que la substance saturnine est souvent décomposée et par suite n'est pas absorbée en totalité, M. Moreau recherche les conditions qui favorisent l'absorption, et essaie de fixer la quantité minimum nécessaire pour amener des accidents. Il cite le cas de l'élève de Fouquier qui présenta des symptômes graves après avoir pris en trois jours 0gr,15 d'acétate de plomb, et quelques autres faits analogues. Des ingestions intra-veineuses chez des chiens ont montré que 0gr,30 suffisaient pour tuer un chien rapidement (en 24 heures) et que 0gr,20 et même 0gr,10 amenaient la mort en une huitaine de jours. La dose mortelle pour l'homme peut être évaluée de 0gr,50 à 1 gramme pour l'acétate de plomb; on doit donc être très-réservé pour l'emploi thérapeutique de ce sel.

L'action du plomb n'est pas une action locale mais paraît devoir être attribuée à ses effets sur le sang.

A. SEVESTRE.

Caso clinico di lenta intossicazione per solfato di piombo (Un cas d'intoxication lente par le sulfate de plomb), par Errico BIANCO (*Il Morgagni, mai* 1876).

Une malade de 22 ans fut admise à l'hôpital pour une intoxication saturnine, caractérisée par une paralysie des extenseurs des mains, par l'existence du liséré gingival, etc. En recherchant l'origine de cette intoxication on reconnut que la malade faisait usage depuis 4 ou 5 ans d'une poudre blanche qu'elle appliquait sur la peau de son visage à la place de poudre de riz ordinaire. L'analyse de cette poudre montra qu'elle était composée de sulfate de plomb.

A. PITRES.

Observations diverses.

Child fatally poisoned by alcohol (Cas de mort par l'alcool chez un enfant), par S.-J. RADCLIFFE (*Philadelphia med. Times, juin* 1874).

Ce fait a été observé sur une petite fille de 4 ans 1/2, qui avait pris d'un coup environ 7 onces (!) d'eau-de-vie de qualité inférieure. Elle tomba presque de suite, et 15 minutes après, était complétement insensible, dans un

coma complet, avec congestion énorme de la face, rétrécissement des pupilles; le pouls était faible et lent, la respiration lente, irrégulière et stertoreuse par moments; les membres étaient dans le relâchement (3 heures après l'accident). 9 heures après l'injection de l'alcool, bien qu'on eût réussi à en faire vomir une partie, l'état avait été en s'aggravant encore; il y avait alors des convulsions toniques et cloniques (avec dilatation des pupilles), et bientôt l'enfant mourait, 12 heures après l'ingestion de l'alcool.

A. S.

Phosphor-vergiftung mit Hirnhämorrhagie (Empoisonnement par le phosphore avec hémorrhagie cérébrale), par HESCHL (*Wiener med. Wochens.*, n° 20, 1876).

Un jeune homme de 19 ans remarque, le 21 mars, sur diverses parties de son corps une éruption de taches de purpura. Ces taches augmentent jusqu'au 24 mars, jour auquel il entre à l'hôpital. Le 25 mars on constate que les taches anciennes sont devenues rouge brunâtre, tandis que les plus récentes sont rouge clair; la muqueuse gingivale est à peine gonflée, celle de la bouche et de la langue lisse, sans ecchymoses; l'urine est colorée en rouge foncé, elle contient beaucoup de sang et d'albumine. Le 27 survient une difficulté considérable de l'articulation des mots, sans troubles du côté de l'encéphale; bientôt se déclare une paralysie faciale droite avec paralysie incomplète du membre supérieur du même côté; puis, la paralysie du facial et de l'hypoglosse ayant augmenté, le malade succombe à 6 heures du matin, le 28 mars, après quelques vomissements. A l'autopsie, on trouve une congestion de l'encéphale avec aplatissement des circonvolutions, et dans l'hémisphère gauche du cerveau, au milieu du centre ovale, un foyer apoplectique de la dimension d'une grosse noix; dans son voisinage, plusieurs hémorrhagies capillaires. Les artères de la base sont saines. Plusieurs ecchymoses se remarquent à la surface de la plèvre, de la muqueuse laryngo-trachéale, du péricarde et du péritoine. L'estomac et l'intestin grêle sont parsemés de ces taches plus ou moins foncées surtout au niveau du méso-côlon transverse et du mésentère. Le foie est brun pâle; la rate un peu augmentée de volume; la muqueuse stomacale gonflée, érodée, colorée en rouge par du mucus sanguinolent; ces érosions et ces ecchymoses se remarquent surtout vers le pylore. Les reins sont congestionnés; la muqueuse de la vessie n'est point ecchymosée. L'examen microscopique montre une dégénération graisseuse de la tunique adventice des petites artères cérébrales. Le foie, l'épithélium rénal sont aussi infiltrés de graisse; celle-ci est surtout abondante dans l'épithélium des canaux contournés. Heschl fait remarquer à ce propos que dans un cas d'empoisonnement par le phosphore il a trouvé cette infiltration graisseuse et cette desquamation de l'épithélium des canalicules contournés sans trouver de cylindres dans les tubes de la substance médullaire; il considérait, avant que Heitler lui eût fourni des observations contraires, cette absence de cylindres hyalins et granulo-graisseux comme caractéristique de l'empoisonnement par le phosphore et due à la diminution considérable de la fibrine du sang. Tous les muscles, même le cœur, étaient granulo-graisseux. Enfin, il existait un degré assez marqué de leucocytose avec altération graisseuse des leucocytes.

L'examen de l'estomac et de son contenu fut fait trois jours après l'autopsie et ne donna, par la méthode de Mitscherlich, qu'un résultat négatif. L'auteur croit cependant à un empoisonnement par le phosphore. Le Dr Weinberg se livra à une enquête qui lui apprit que le malade dont nous venons de résumer l'observation avait l'habitude de piquer des têtes

d'allumettes phosphorées dans le pain que mangeaient ses compagnons d'atelier. Un de ces enfants avait été pris de vomissements après avoir ingéré du pain ainsi empoisonné. Cette enquête n'avait pas été faite au moment où Heschl communiqua son observation à la Société des médecins de Vienne. Si les rapports recueillis par Weinberg sont bien exacts, elle confirmerait donc, mieux que les symptômes présentés par le malade, l'hypothèse qu'avait suggérée à Heschl l'étude anatomique des organes atteints de stéatose aiguë. L. LEREBOULLET.

Nitrobenzol poisoning (Empoisonnement par la nitrobenzine). par Th. STEVENSON (*Guy's Hospit. Reports, XXI, p.* 371, 1876).

M. S.., âgé de 21 ans, adresse à un pharmacien de Londres une ordonnance illisible sur laquelle était prescrit du *benzol:* le pharmacien se trompe, et envoie de la nitrobenzine. Le malade, dans la journée, en prend trois doses de 30 gouttes chacune, le lendemain trois autres doses, le surlendemain une dose. Dans l'après-midi du deuxième jour, il se plaint d'un peu de faiblesse; le troisième jour au matin, il est pris d'un violent mal de tête, fait quelques courses dans la ville en se sentant très-faible, puis brusquement tombe presque sans connaissance. Un médecin le voit à 3 heures de l'après-midi, et le croit mort: les téguments sont froids, cyanosés, le pouls insensible; le cœur bat à peine et irrégulièrement. Les pupilles sont largement dilatées; la respiration est nulle, et elle ne revient que vingt minutes plus tard. (Sinapisation énergique, friction sur les membres.) Au bout d'une heure, retour graduel de la connaissance et vomissements; les matières vomies avaient une forte odeur de nitrobenzine. Toutefois à six heures du soir, le pouls était encore à peine sensible, et le malade presque sans connaissance. (Brandy, inhalation de vapeurs ammoniacales). A sept heures seulement l'intelligence lui revint. La guérison se produisit à partir de ce moment régulièrement. L'urine émise était douée d'une forte odeur de nitrobenzine.

L'auteur fait remarquer l'analogie extrême qui existe entre l'empoisonnement par la nitrobenzine et par l'acide prussique. H. R.

Notes of a remarkable case of poisoning by leaves of yew (Notes sur un cas remarquable d'empoisonnement par les feuilles de l'if), par MAURY DEAS (*Brit. med. Journ.*, 23 *septembre* 1876, *p.* 392).

La victime de cet empoisonnement est une aliénée mélancolique qui, au retour d'une promenade dans le jardin de l'asile où elle était internée, se trouva mal et tomba sur le plancher de la salle.

La face était pâle, les yeux fermés et le pouls presque imperceptible. Elle pouvait à peine soutenir sa tête et recouvra quelques forces après avoir pris un peu d'eau-de-vie. Alors elle prononça quelques paroles.

Elle se plaignit d'une grande faiblesse. En quelques minutes son état s'aggrava. Elle perdit connaissance; les muscles de la face se convulsèrent, surtout à gauche, la tête elle-même dévia dans cette direction. Les yeux étaient le siége de convulsions et les pupilles contractées. Les bras étaient contracturés, et la malade en proie à une agitation continuelle. Les convulsions de la face ressemblaient à celles que l'on observe chez les épileptiques, la bouche écumait et la respiration était stertoreuse. La malade eut ensuite un peu de répit, mais c'est à peine si elle reprit connaissance.

Les bruits du cœur étaient faibles et les extrémités froides. Les attaques convulsives se succédèrent et la malade mourut une heure environ après le début des accidents.

On diagnostiqua une hémorrhagie cérébrale, voisine de la moelle.

Autopsie. — Congestion du cerveau, des méninges et des sinus qui sont remplis de sang noirâtre que l'on rencontre aussi dans tout le système veineux.

Tous les organes sont le sujet d'une congestion analogue. En ouvrant l'estomac, on trouva dans sa cavité une petite quantité de liquide très-fluide et verdâtre, quelques feuilles et six ou sept graines mélangées à un liquide glaireux. Pas d'aliments dans l'organe, qui présente quelques taches de congestion. On reconnut que les feuilles étaient des feuilles d'if; elles sont presque entières et ont fait un court séjour dans l'estomac. L'estomac renferme aussi quelques feuilles brisées et graines de houx. Le duodénum contient aussi du liquide verdâtre et il est légèrement congestionné, mais on n'y trouve pas de feuilles.

L'auteur complète cette observation par des recherches qui lui ont permis de constater la rareté de cet empoisonnement et les expériences et observations de Christison et d'Orfila semblent démontrer qu'il en faut de grandes quantités pour arriver à ce résultat. Enfin la mort, dans ces expériences, n'est pas aussi rapide.

Les signes observés en pareil cas étaient le vomissement, la diarrhée, le coma, des convulsions, une dilatation des pupilles, de la dyspnée, de la petitesse du pouls et de l'algidité.

Taylor, dans sa *Medical Jurisprudence*, cite des faits qui se rapprochent de celui de l'auteur.

Il observa des étourdissements, du spasme et des troubles circulatoires. La mort survint en 14 heures. Cet auteur dit que l'if est, sans aucun doute, un poison cérébro-spinal; les symptômes produits par l'ingestion des feuilles et des baies sont les suivants : les convulsions, l'insensibilité, le coma, la dilatation pupillaire, la pâleur générale et la cyanose. Il a aussi noté des vomissements et de la diarrhée.

A l'autopsie, l'estomac, le duodénum et même des intestins plus éloignés sont le siége d'une coloration rouge assez intense.

Il y a dans le fait observé par l'auteur quelques particularités remarquables :

1° La quantité du poison a été assez minime, probablement une disposition individuelle de la malade a rendu cette quantité suffisante;

2° L'empoisonnement s'est produit avec une rapidité excessive. Cette femme, il est vrai, était à jeun;

3° On n'observa ni vomissement, ni diarrhée, peut-être la quantité de poison était-elle trop peu considérable pour amener ce résultat;

4° Quel a été le mécanisme de la mort? Probablement le cœur a été, atteint le premier, d'où une circulation difficile et les stases veineuses, causes des accidents consécutifs. L'auteur pense que l'irritation des branches terminales du nerf vague causée par le contact des substances vénéneuses agit par action réflexe sur le cœur. A. GOUGUENHEIM.

Trois faits d'empoisonnement par les graines de l'Hura crepitans, par G. LORENZEN (de Copenhague) (*D'après le compte rendu de Vierteljahrs. für gerichtliche Medic. u. œff. Sanit., nouv. série, XXV, p. 175, juillet* 1876).

Les 3 domestiques femmes d'une famille furent simultanément prises de pesanteur de tête, nausées, vomissements, diarrhée et ardeur de gorge. Après l'emploi de quelques gouttes de camphre et d'opium, ces accidents qui étaient déjà en décroissance à l'arrivée de l'auteur, ne tardèrent pas à disparaître. Ces malades n'avaient pris d'autre nourriture que celle de leurs maîtres ; mais, plus tard, elles se rappelèrent avoir mangé chacune une des graines que la femme de chambre avait dans sa boîte à ouvrage. Ces graines possédaient le goût des amandes douces. Un frère de la femme de chambre établi en Amérique, lui avait envoyé, 7 ans auparavant, un fruit à coque ligneuse, de la grosseur d'une tomate, qui sert là-bas de sablier ou de pelote pour enrouler le fil.

La veille des accidents, ce fruit avait éclaté subitement, avec un bruit semblable à un coup de pistolet, et en donnant issue à une douzaine de semences aplaties et lenticulaires.

L'*hura crepitans* qui a déterminé ces symptômes d'intoxication est une euphorbiacée de l'Amérique du sud. Les capsules s'ouvrent tardivement parce qu'on les cueille avant maturité. J.

A case of poisoning by bromide of cadmium (Empoisonnement par le bromure de cadmium), par George-A. WHEELER (*The Boston med. and surg. Journ., octobre* 1876).

Deux dames, ayant l'habitude de prendre de temps en temps du bromure d'ammonium, et ressentant des douleurs de tête, envoyèrent chercher une once de cette substance. Ayant mis dans un gobelet rempli aux deux tiers d'eau la quantité habituelle du sel qui leur était rapporté, elles prirent chacune la moitié de cette solution. Elles lui trouvèrent un goût particulier, âcre et soupçonnèrent qu'il s'agissait d'un poison corrosif. Bientôt en effet survinrent des vomissements, une douleur vive et une sensation de brûlure à l'épigastre. Chez l'une de ces dames, il y eut de plus une diarrhée abondante. Ces phénomènes durèrent plusieurs heures et s'accompagnèrent d'un état de faiblesse du pouls qui était presque imperceptible. Puis les accidents s'amendèrent, mais les malades durent garder le lit pendant plusieurs jours, et prendre ensuite de grandes précautions pour l'alimentation. L'analyse chimique montra que le sel ingéré était du bromure de cadmium.

A. S.

THÉRAPEUTIQUE

De l'influence des purgations et de l'inanition sur la proportion des globules rouges contenus dans le sang, par BROUARDEL (*Soc. méd. des hôpitaux et Union médic.*, n° 110, 1876).

Lorsqu'une purgation est administrée à un malade, la concentration du sang augmente en quelques heures, dans une proportion très-notable. Du jour au lendemain, le chiffre qui représente le nombre des globules rouges peut s'élever de 1 million par millimètre cube. Ordinairement la variation n'est pas aussi considérable, mais elle a toujours été trouvée supérieure à 200,000. Il n'est pas nécessaire que les garde-robes aient été très-nombreuses; une, deux, quatre selles suffisent pour produire ces résultats. L'élévation du chiffre des globules rouges précède même le moment de la première évacuation alvine. Mais 24 heures après l'administration du purgatif, le chiffre des globules rouges est le même qu'avant.

L'influence des purgations sur le nombre des globules blancs est plus variable; M. Brouardel a constaté tantôt une augmentation, tantôt une diminution de ce nombre, sans pouvoir en déterminer la cause. Mais le chiffre qui exprime le rapport entre les globules rouges et les blancs a toujours subi une augmentation, et parfois il a doublé.

Ces faits peuvent être rapprochés de ceux qu'a observés M. Lépine dans l'inanition chez les nouveau-nés (*Soc. de Biologie*, fév. 1876). Chez un homme, qui mourut d'inanition après avoir avalé de l'acide sulfurique, M. Brouardel trouva : globules rouges, 4,849,395; globules blancs, 7,852; soit 1/610.

L'inanition et la spoliation purgative ont donc le même effet, diminution du sérum, augmentation proportionnelle du chiffre des globules rouges. En un mot, ajoute M. Brouardel, si on voulait rendre par une formule ultra-paradoxale le résultat de ces recherches, on pourrait le traduire ainsi : Voulez-vous rendre un homme pléthorique, mettez-le à la diète et purgez-le. Cette conclusion prouve que la numération des globules ne donne que des résultats relatifs et que les variations observées dans le cours des maladies n'ont de valeur que si on tient compte d'une foule de phénomènes. En prenant pour exemple les anémies et les cachexies, une seule numération ne suffit pas à démontrer l'existence de ces états pathologiques. Un homme peut avoir une richesse globulaire très-élevée et être anémique par son sérum. Il y aura donc des divisions à établir d'après ces principes dans le groupe si complexe des anémies.

A. RICHERAND.

Note sur l'action du fer dans l'anémie, par G. HAYEM (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 20 *nov.* 1876.)

Pour caractériser les anémies, aussi bien que pour se rendre compte de l'action des préparations ferrugineuses, il faut examiner le sang non-seulement au point de vue du nombre des globules par millimètre cube, mais encore et surtout au point de vue de son pouvoir colorant.

En effet, lorsqu'on prescrit aux chlorotiques atteintes d'anémie peu intense une bonne préparation ferrugineuse, on constate que le nombre de leurs globules varie peu, et que souvent même il diminue, quoique la santé s'améliore. C'est que l'état chlorotique portait moins sur le nombre que sur la qualité des globules, et c'est cette dernière condition que le fer a améliorée. Telle chlorotique présente 5,325,000 globules par millimètre cube, au lieu de 5,500,000 qui est le chiffre normal; cette différence de nombre est peu considérable, mais bien plus notable est celle que révèle l'examen des globules au point de vue de leurs dimensions et de leur richesse en hémoglobine, car le sang de cette chlorotique, avec ses 5,325,000 globules, n'est pas plus coloré que s'il contenait seulement 2,500,000 globules sains. Guérie par l'administration du fer, la malade pourra présenter encore moins de globules dans un millimètre cube, soit seulement 4,150,000; mais à ce moment ces éléments ont une valeur colorante égale à 4,000,000 de globules sains, c'est-à-dire que leur valeur moyenne sera devenue à peu près normale.

A côté de ce fait, qui montre la médication ferrugineuse améliorant les globules existants, on remarque que, sous l'influence de cette médication, lorsque l'anémie est profonde, il apparaît de nouveaux globules, d'abord plus petits et plus pâles que les globules normaux. Tels sont les principaux faits relatifs aux anémies curables.

Dans les anémies incurables (cachexies fatalement mortelles), le fer ne peut enrayer la marche de l'appauvrissement du sang, le nombre des globules diminuant toujours, mais il agit encore sur les globules, qui s'hypertrophient et acquièrent un pouvoir colorant très-considérable, sans arriver cependant à compenser, par cette augmentation de valeur individuelle, la perte qui résulte de leur diminution en nombre.

Ces recherches montrent donc que le fer, qui constitue une des parties principales de l'hémoglobine, semble, lorsqu'il est introduit dans l'organisme, solliciter les globules à se charger d'une quantité plus grande de matière colorante, action qui se produit non-seulement dans les anémies curables, mais même dans les cachexies, alors que, l'organisme étant épuisé, la production des globules rouges est presque complétement entravée. MATH. DUVAL.

Sur un mode d'action des eaux sulfureuses, par C. SÉNAC-LAGRANGE (*In-8°, G. Masson, édit., Paris*, 1876).

Le résultat de ce travail peut se réduire aux propositions suivantes :

1° Les eaux sulfureuses sont toniques. Elles arrivent au mode tonique en passant par le mode excitant ou irritatif. Localement, leur action est

substitutive. Pouvant être toniques de tous les tissus et de tous les systèmes, elles arrivent au résultat général, le redressement des forces.

2° D'une façon plus prochaine et plus immédiate, elles agissent sur la nutrition, en fortifiant l'assimilation et régularisant la désassimilation. L'urée, comme déchet organique, prend la place de l'acide urique et des urates.

3° C'est en portant leur action sur la nutrition des tissus, qu'elles agissent secondairement sur les propriétés de ces tissus, propriétés physiques et vitales.

4° Ce mode d'action s'observe dans les manifestations des maladies chroniques, dites maladies générales ou constitutionnelles, scrofule, arthritisme, syphilis. Dans la scrofule pulmonaire (phthisie caséeuse), les éléments non atteints acquièrent par le fait des eaux une résistance particulière. La profondeur des lésions, la fièvre qui en résulte, ne sont pas toujours une contre-indication à l'emploi des eaux. Dans la bronchite arthritique, bronchite avec congestion, avec emphysème, avec dilatation cardiaque, la vésicule pulmonaire récupère son élasticité, alors que la lésion n'a pas franchi le second degré. Il en est de même de l'organe central, le cœur.

L'auteur considère la dyspepsie comme manifestation arthritique. Quand elle est la première ou une des premières manifestations de cet état général, s'accompagnant d'un assez bon état général des forces, la guérison en est facile et l'action de l'eau sulfureuse est surtout locale. Dans le cas contraire, c'est l'action générale, redressement des forces, qui précède et commande l'action locale, action substitutive à froid, ou action plus énergique, perturbatrice, simulant une action aiguë. En d'autres cas, la dyspepsie disparaît, après que la médication a provoqué une manifestation secondaire de même nature, mais d'ordre différent.

La syphilis est grave par les complications constitutionnelles qui l'accompagnent. C'est surtout par l'action des eaux sur ces dernières, notamment la scrofule, que la syphilis grave est arrêtée et la syphilis bénigne acquise. Les lésions hypertrophiques de la diathèse sont cependant atteintes par l'application des eaux. A. C.

Spirophore, par WOILLEZ (*Bull. de l'Acad. de méd., séance du 20 juin* 1876).

Cet appareil est une application du principe du spiroscope présenté l'année dernière par M. Woillez. (Voy. *R. S. M.*, VI, 480.)

Il se compose d'un grand cylindre presque horizontal de zinc ou de tôle, muni de roulettes et ouvert à sa partie supérieure pour recevoir le corps du sujet.

Un diaphragme destiné à fermer l'ouverture s'attache autour de la tête ou du cou au moyen d'une toile imperméable. Un large tube établit la communication avec un soufflet aspirateur d'une capacité de 20 litres environ. Une glace translucide est placée à la partie antérieure de l'appareil, et une tige libre, appuyée perpendiculairement sur le sternum, permet de mesurer le soulèvement de la poitrine.

Toutes les fois qu'à l'aide du soufflet on abaisse la pression intérieure du cylindre, l'air extérieur pénètre dans la poitrine et la dilate jusqu'à ce que que l'équilibre de pression soit établi.

Si on laisse rentrer l'air dans l'appareil, la poitrine se resserre, l'air précédemment aspiré est expulsé et l'équilibre se rétablit de nouveau. En répétant plusieurs fois cette manœuvre, on imprime à la cage thoracique des mouvements de va-et-vient analogues aux mouvements respiratoires.

Suivant M. Woillez, on n'aurait à craindre aucun des accidents produits sur l'organisme par la diminution de pression atmosphérique : il s'est placé lui-même dans son appareil, a éprouvé à chaque mouvement d'élévation et d'abaissement du soufflet, une inspiration et une expiration involontaires, mais aucun malaise, ni aucune douleur.

Dans trois expériences faites sur le cadavre, il a constaté :

1° Que cette respiration artificielle se produit exactement comme la respiration naturelle avec soulèvement des côtes de l'épigastre et abaissement du diaphragme ;

2° Que la force de la pression atmosphérique est assez grande pour débarrasser les voies aériennes des mucosités qui peuvent les encombrer:

3° Que cette force agissant également sur toutes les parties du poumon, il ne se produit ni déchirure, ni rupture.

M. Woillez fait ressortir les avantages de puissance et d'innocuité de sa méthode: il pense qu'elle serait préférable aux méthodes d'insufflation employées jusqu'à présent dans le traitement de l'asphyxie des noyés ou des nouveau-nés et même des asphyxies de cause mécanique, asphyxie par paralysie des muscles respirateurs ou par accumulation des mucosités bronchiques. Malheureusement, sur ce point, il n'apporte à l'appui de sa théorie que des hypothèses, pas une expérience concluante.

Une discussion s'engage entre MM. Chauffard, Depaul, Colin, Leroy de Méricourt, Piorry et Devergie :

M. *Chauffard* demande des essais sur les animaux;

M. *Devergie* sur les noyés dans les postes de secours.

M. *Depaul* défend la méthode d'insufflation surtout pour les nouveau-nés ; il pense que M. Woillez s'en exagère beaucoup les dangers.

M. *Colin* propose de réduire l'appareil encombrant de M. Woillez à une cuirasse de caoutchouc à deux panneaux n'enveloppant que la poitrine. Il rappelle ses expériences sur les animaux chez lesquels la mort apparente par asphyxie survient au bout de 3 à 5 minutes et la mort réelle au bout de 4 à 8. C'est seulement dans l'intervalle que le spirophore pourrait être utilisé.

M. *Leroy de Méricourt* rappelle les avantages des méthodes Sylvester et Pacini. Il pense que l'emploi du spirophore ne pourra être que très-limité, non-seulement parce qu'il faudra toujours un temps matériel trop long pour le transporter, mais encore parce qu'il s'oppose à l'emploi des moyens accessoires : réchauffement des extrémités, frictions à la peau.

M. *Devergie* donne à ces soins une grande importance ainsi qu'à la position du côté du corps, à l'abaissement de la tête, à l'enlèvement de l'écume, au chatouillement de la luette et de l'épiglotte; pour lui, la respiration artificielle ne doit venir qu'après. Il regarde le spirophore comme absolument inutile dans les asphyxies par encombrement des voies respiratoires ou par empoisonnement, comme l'asphyxie des fosses d'aisances et l'asphyxie par le charbon. Il fait sentir quelle répugnance on

aurait à introduire un être supposé vivant dans un tube métallique ; il pense que M. Woillez aurait pu donner à son appareil la forme d'une boîte doublée et capitonnée.

M. *Depaul* fait des observations semblables pour les nouveau-nés asphyxiés. Comment, avec le spirophore, débarrasser de sang ou de méconium les voies respiratoires, frictionner la peau, administrer les bains, etc. ? il regarde, jusqu'à nouvel ordre, l'insufflation telle qu'on la pratique comme parfaitement suffisante. M. *Woillez* répond qu'avant d'introduire l'enfant dans l'appareil, on peut l'envelopper d'une étoffe de laine chauffée.

M. *Piorry* pense que l'asphyxie est due au défaut d'oxygène et que le spirophore perfectionné pourra rendre de grands services, mais il croit comme M. Colin que si des caillots déjà volumineux sont formés dans le cœur, tous les moyens sont impuissants.

En somme, au point de vue pratique, rien de positif encore et il faut attendre, pour se prononcer, des expériences ultérieures.

ARMAND B. PAULIER.

Etudes pratiques sur les injections sous-cutanées de morphine ; application à l'opération de la thoracentèse, par E. VIBERT. (*Journal de Thérap.* n°s 1, 6, 7, 1876.)

Continuant ses recherches sur ce sujet dont nous avons déjà donné un résumé (*R. S. M.*, VII, 554), l'auteur, s'appuyant sur le fait ordinaire de la dilatation des pupilles chez les sujets qui ont perdu une grande quantité de sang, a eu l'idée de pratiquer, dans ces cas, des injections de morphine. Or, il a toujours vu la vie et la chaleur renaître parallèlement à la contraction de l'iris, et cela dans l'espace d'une demi-heure, c'est-à-dire plus rapidement qu'à l'époque où il se bornait à l'emploi des cordiaux. Aussi, est-il indiqué de pratiquer une injection d'un ou deux centigrammes de morphine aux sujets qui viennent de subir une opération un peu grave, dans le but de dissiper leur état nerveux ou de diminuer leur adynamie.

Il cite l'observation d'une femme âgée de 30 ans et arrivée à la dernière phase d'une phthisie pulmonaire. Le pouls marquait 165 à 170 pulsations, les respirations étaient de 66 à 68 par minute. Dans ces conditions, il fait une injection morphinée de 1 centigramme. Au bout d'une demi-heure, la malade est plus calme, la figure est empourprée, et après une seconde injection, on ne compte plus que 40 respirations et 138 pulsations. Puis, sous l'action des injections qui ont été répétées, le chiffre des inspirations s'est abaissé jusqu'à 32.

L'auteur a encore eu l'idée d'appliquer les injections de morphine à la thoracentèse, afin de diminuer les causes de syncope et de combattre l'anémie cérébrale qui provoque les accidents nerveux quelquefois si graves qui suivent, dans certains cas, cette opération.

HENRI HUCHARD.

Remarques sur les précautions à prendre pour éviter les accidents locaux des injections hypodermiques, et sur l'innocuité des injections de bromhydrate de quinine, par SOULEZ, de Romorantin. (*Journal de thérap.*, *n*° 17, 1876).

L'auteur fait remarquer que la tolérance du tissu cellulaire pour les injections cesse d'avoir lieu, lorsqu'il existe une altération profonde de l'organisme, que cette altération provienne d'une fièvre grave, comme la fièvre typhoïde, qu'elle soit le fait d'une suppuration prolongée, ou déterminée par la phthisie pulmonaire arrivée à sa période ultime. Dans tous ces cas, la pratique des injections doit être proscrite. Car sur 3 malades atteints de fièvre typhoïde, 18 injections ont été 8 fois suivies de la production d'eschares; sur un phthisique, 2 injections ont donné le même résultat. Or, il est à remarquer que c'est par la petite plaie de l'injection que débutent tous les accidents, et il est de toute évidence que la gangrène reconnaît pour unique cause la diffusion du liquide dans les mailles serrées de la peau. Or, cette diffusion peut être le fait d'un opérateur maladroit qui, labourant la peau, sans l'intéresser complétement, pousse dans son sein le liquide de l'injection.

Aussi, l'auteur recommande-t-il les précautions suivantes, surtout en ce qui concerne les injections de bromhydrate de quinine :

1° Le trajet de l'aiguille à travers la peau doit être aussi direct que possible;

2° La pointe de l'aiguille doit être portée dans le tissu cellulaire, à une certaine distance de l'ouverture d'entrée;

3° L'injection doit être poussée très-lentement, pendant qu'avec la pulpe du doigt on opère de légères frictions pour diffuser le liquide;

4° Il importe de retirer l'aiguille avec lenteur. HENRI HUCHARD.

Cases illustrating the diuretic action of the resin of copaiba (Observations démontrant les propriétés diurétiques de la résine de copahu), par Frederick TAYLOR (*Guy's Hospit. Reports, p.* 1, *vol. XXI*), 1876.

Dixon est le premier auteur qui ait indiqué le copahu comme possédant une action diurétique (*The practitioner*, XIII, p. 81, 1875). Des expériences ont été suivies sur une plus grande échelle à l'hôpital de Guy pour vérifier cette assertion; et voici le résultat de ces recherches thérapeutiques.

La résine de copahu a été administrée à plus de 60 malades. Le mémoire de Taylor contient 40 observations, dans lesquelles l'hydropisie était le symptôme prédominant. Celles-ci se répartissent entre les affections suivantes : ascite consécutive aux maladies de foie; ascite idiopathique par irritation péritonéale, hydropisie par lésion du cœur; anasarque et ascite consécutives à l'emphysème et à la bronchite; épanchements pleurétiques, hydropisies d'origine rénale.

La préparation qui était donnée aux malades était la résine en partie dissoute dans l'alcool jusqu'à consistance d'opiat; 3 onces de cette résine étaient mélangés à 4 onces de gomme adragante, et 4 pintes d'eau, de façon que 1 once du mélange correspondît à 12 ou 13 grains (60 ou 65 centigrammes) de résine. Cette dose était administrée trois fois par jour aux malades, tous l'ont bien tolérée, elle est sans goût.

Les résultats de cette médication ont été des plus nets. L'auteur cite des observations dans lesquelles les urines, de 20 onces par jour (640 c. cubes) s'élevèrent le lendemain à 40, puis 56, 60, 74, 96 onces les jours suivants (3,072 c. cubes). Dans l'observation 6, la diurèse est encore plus prononcée, puisque le chiffre des urines monte de 60 onces à 140 en quelques jours. En même temps, le poids spécifique de l'urine diminue et tombe de 1,018 à 1,010 — 1.004 suivant les cas.

Il est bien certain que c'est à l'effet du copahu que l'on doit ces phénomènes de diurèse, car dans quelques observations, l'interruption du médicament entraîne la suppression des évacuations, qui reprennent quand on s'adresse de nouveau à la médication. On reconnaît du reste facilement la présence de la résine copahique par le précipité qu'y détermine l'acide nitrique ; ce précipité ressemble beaucoup à celui de l'albumine, mais il en diffère par sa solubilité dans l'alcool. Les seuls cas difficiles sont ceux où existe simultanément de l'albumine. La résine de copahu ne se retrouve guère dans les urines que une heure et demie ou deux heures après l'ingestion du médicament.

Suivent de nombreuses observations de cirrhose, d'affections cardiaques et de maladie de Bright où les effets diurétiques du copahu sont notés quotidiennement avec le plus grand soin. H. R.

Sur la valeur thérapeutique des principes cristallisés des divers aloès, par MÉHU (*Bull. génér. de thérap., t. XCI, p.* 259).

Cette note se termine par la conclusion suivante : « Il résulte de ces recherches... que les aloïnes ne jouissent pas d'un pouvoir purgatif manifeste, ou tout au moins qu'un poids égal d'un aloès de bonne qualité est d'un effet beaucoup plus sûr et plus énergique. La thérapeutique n'aura donc pas recueilli de sérieux profits des longues et savantes études chimiques dont les diverses sortes d'aloès ont été l'objet, surtout depuis une vingtaine d'années. » TROISIER.

De la diarrhée intermittente, par C.-G. ROTHE (*Memorabilien, Jahrg., XXI, Heft* 4).

L'auteur rapporte deux cas de diarrhée intense qui, après avoir résisté longtemps aux moyens thérapeutiques ordinaires, céda promptement à l'administration de la quinine.

Une femme de 35 ans, ayant toujours joui d'une bonne santé, vint consulter l'auteur pour une diarrhée accompagnée de violentes coliques; l'état de santé générale était un peu altéré. L'acétate de plomb, la rhubarbe, l'opium, la mixture d'acide phénique et d'iode n'amenèrent aucun soulagement. Un gramme de sulfate de quinine (1gr,20) fit cesser immédiatement les souffrances et la diarrhée.

Le second cas est tout à fait analogue.

Chez les deux malades il n'y avait aucun antécédent d'impaludisme et la fièvre intermittente n'existait pas dans les quartiers qu'ils habitaient.

A. C.

Nitrite of amyl in intermittent fever (Du nitrite d'amyle dans la fièvre intermittente), par Hamilton OSGOOD (*Philadelphia med. Times, juillet* 1876).

Dans trois cas où le nitrite d'amyle a été donné pendant le premier stade de l'accès, le frisson a cessé presque instantanément; mais ce médicament n'a eu que peu d'action sur les stades suivants qui ont été seulement un peu plus courts et moins intenses. A. S.

The use of Choleate of Soda to prevent the formation of Gall-stones (Emploi du choléate de soude pour prévenir la formation des calculs biliaires), par W.-C. DABNEY (*The american Journ. of med. sc., avril* 1876).

L'auteur dit avoir retiré de bons résultats de l'emploi du choléate de soude pour empêcher la formation des calculs biliaires; il donne cette substance à la dose de 30 centigrammes 2 fois par jour. Les deux observations qu'il rapporte semblent en effet favorables à son opinion, mais sont malheureusement trop peu précises. Dabney pense aussi que le choléate de soude serait probablement très-utile dans certains cas de troubles digestifs dus à la diminution de la sécrétion biliaire. A. S.

Viburnum prunifolium; its uses in the treatment of diseases of women, and to prevent abortion (Viburnum prunifolium; son emploi pour le traitement des maladies des femmes et pour prévenir l'avortement), par E.-W. JENKS (*New York med. Journ., octobre* 1876).

A ce nouveau médicament est attribuée la vertu de prévenir l'avortement; il a été employé par le Dr Faris, du Mississipi, avec un succès marqué. Le Dr Jenks s'en est servi dans une centaine de cas où il redoutait l'avortement, et en a constaté l'efficacité. La préparation qui a été mise en usage est l'extrait d'écorce, administré à la dose de 1/2 à 1 drachme (environ 2 à 4 gram.), pendant la période menstruelle. L'action semble directement inverse de celle de l'ergot de seigle. L'auteur a aussi obtenu de bons résultats dans la ménorrhagie qui précède la ménopause et dans la dysménorrhée lorsqu'il n'y a pas de cause mécanique d'obstruction. A. RICHERAND.

Du traitement de l'obésité aux eaux de Brides, par E. PHILBERT (*In-8o, Paris, A. Delahaye,* 1876).

Les eaux de Brides, en Savoie, sont celles qui, en France, se rapprochent le plus de Carlsbad; ce sont des eaux minérales, sulfatées sodiques, magnésiennes calciques d'une température de 35°. Elles renferment un peu de fer; ce qui n'est pas sans utilité dans le traitement de l'obésité, puisqu'il est démontré que beaucoup d'obèses sont anémiques.

Le traitement, à Brides, repose sur : 1° les purgatifs; 2° la sudation; 3° le régime alimentaire; 4° l'exercice musculaire.

1° Les eaux de Brides purgent à la dose de 3 verres environ, mais il est nécessaire d'ajouter, comme à Marienbad, 1 à 5 grammes de sulfate de soude dans chaque verre d'eau minérale. Du reste, il est prouvé que les sels neutres facilitent l'oxygénation du sang, et que par conséquent les combustions et avec elles la dénutrition deviennent plus actives.

De plus, il y a déjà longtemps que Trousseau et Pidoux ont dit que le sulfate de soude, longtemps administré, ne cause pas d'irritation gastro-intestinale.

2° La sudation produite par le jaborandi doit être encore soumise à quelques expériences. Mais le séjour dans l'étuve et les frictions produisent d'excellents résultats.

3° Relativement au régime alimentaire, l'auteur considère comme inutile de diminuer la quantité des aliments ingérés. Un choix rigoureux est suffisant : abstention complète de féculents, d'aliments sucrés, de liqueurs alcooliques, de café, des boissons gazeuses, etc.

4° L'exercice musculaire s'obtient par les courses à pied ou par l'escrime. A Brides, les promenades sont nombreuses, faciles, et l'on peut également faire une cure de raisin. Suivent trois observations d'obèses traités à Brides : le premier a perdu 7 livres en 12 jours, le second a perdu 13 livres en 21 jours, le troisième, 10 livres en 25 jours.

H. HD.

HYGIÈNE.

Recherches géologiques, statistiques et botaniques sur l'impaludisme dans la Dombes et le miasme paludéen, par Antoine MAGNIN (*Thèse de Paris*, 1876, *n°* 313).

On sait quel intérêt ont excité dans le monde scientifique les communications de Salisbury, qui déclarait avoir pu isoler le miasme paludéen sous la forme d'un végétal du genre *palmella*. M. Magnin a recherché dans le pays classique de l'impaludisme, la Dombes, ce qu'il y avait de vrai dans les assertions de l'auteur américain, et il a auparavant étudié soigneusement et avec compétence la géologie de son pays. Nous passerons rapidement sur cette partie du travail, quoiqu'elle mérite d'être lue avec soin, et nous dirons seulement que, d'après l'auteur, les étangs de la Dombes sont dus à l'imperméabilité des dépôts d'origine glaciaire, qui recouvrent toute l'étendue du plateau de la Bresse.

Ces étangs, sans être par eux-mêmes aussi pernicieux que les marais, n'entretiennent pas moins autour d'eux une humidité persistante, et deviennent par là l'origine de foyers palustres. Leur influence fâcheuse se traduit par la fréquence des affections à type intermittent et rémittent, et de la cachexie paludéenne. Néanmoins, il ressort de l'étude géologique qui précède, que partout dans la Dombes la pente est suffisante

pour l'écoulement des eaux, ce qui permet d'espérer prochainement l'assainissement complet de la contrée. L'auteur donne des tableaux statistiques qui prouvent que dans ces dernières années le mouvement de la population a augmenté, et que la situation hygiénique de la Dombes est meilleure.

C'est dans les parties les plus malsaines du département que M. Magnin a fait ses recherches expérimentales. Il commence par démontrer que le miasme paludéen est bien un corps pondérable, qu'il se transporte par les vents et se dissémine à distance. Dans la Dombes, notamment, le vent du sud-ouest paraît en être le véhicule le plus habituel, et ce fait explique l'extension de la fièvre dans une direction déterminée, toujours la même, sur le territoire de communes dépourvues d'étangs. Il est très-probable que ce miasme est constitué par un corps organisé, vraisemblablement végétal. La difficulté commence quand il s'agit de préciser la nature de ce végétal, car les descriptions des palmelles de Salisbury, et des microphytes observés par Balestra, sont trop vagues pour permettre une détermination spécifique exacte. L'auteur, en compagnie de M. Colrat, a étudié les algues des marais de la Dombes, et a trouvé, en grande abondance, une espèce très-voisine, sinon identique aux palmelles de Salisbury : c'est le *chlorococcum coccoma*. Or, jamais il n'a pu rencontrer dans la rosée condensée sur les plaques de verre, au voisinage des étangs, des spores que l'on pût rapporter à des cellules de chlorococcum. D'autre part, des plaques de terre recouvertes de cette algue, et transportées à Lyon dans diverses habitations, n'ont jamais déterminé d'accès de fièvre intermittente. L'auteur en conclut donc que les palmelles ne sont pas l'agent du miasme paludéen.

Quant à d'autres algues mal déterminées, qui d'après Van den Corput seraient toxiques, il est probable en effet qu'elles jouent un rôle dans la genèse des accidents fébriles. Hannon a signalé (*Journal de Bruxelles*, t. XLII, 1866) qu'à l'époque de leur fructification, des algues des genres Vaucheria, Zygnema, Ulva, Oscillaria, lui ont donné la fièvre intermittente ; d'autre part, Hallier et Lemaire croient que le miasme est constitué par une espèce voisine des oscillariées, et Schurtz, de Zwickau, a publié une observation qui a presque la valeur d'une expérience (*Archiv der Heilk*. 1868, t. IX, p. 69). Il s'agissait d'un botaniste qui cultivait dans sa chambre à coucher plusieurs espèces d'oscillariées, et qui fut pris de fièvre intermittente. Il avait remarqué dans les gouttelettes d'eau condensées sur les cloches de verre, des cellules à contenu vert. Il est possible que ce soit l'agent infectieux. Malheureusement M. Magnin n'a pu expérimenter que sur les palmelles, et il laisse ce côté de la question dans le doute, tout en admettant la probabilité de l'hypothèse d'Hannon.

H. RENDU.

De l'allaitement et du sevrage des enfants, par MAGNE (*Bull. de l'Acad. de méd. séances des* 10, 17, 31 *octobre*, 7 *et* 14 *novembre* 1876).

M. *Magne*, frappé de la ressemblance qui existe entre l'enfant à la mamelle et les jeunes animaux, se demande pourquoi l'allaitement artificiel, si favorable à ces derniers, est généralement considéré comme

mauvais pour les enfants. Il ne pense pas qu'il faille, pendant la première année, nourrir l'enfant exclusivement avec du lait de femme et ne commencer à lui donner des potages légers qu'au bout d'un an. Ce mode d'alimentation lui paraît insuffisant ; le lait, bon dans les premiers temps de la vie ne possède pas les principes phosphatés ou albuminoïdes nécessaires au développement d'un enfant de 8, 10 et 12 mois ; on craint à tort d'irriter les organes digestifs non encore habitués aux aliments solides et l'on exclut trop facilement la viande de l'alimentation des nourrissons.

Il se demande encore si le retard de la dentition chez quelques enfants ne vient pas justement de ce qu'ils ne reçoivent pas une nourriture en rapport avec leurs besoins. Il croit qu'on peut attribuer à la même cause les phénomènes pathologiques observés à l'époque de l'évolution des dents. Les enfants sont malades parce qu'ils ne sont pas suffisamment préparés à un changement de régime par une nourriture convenable.

Une discussion s'engage à l'occasion de ce travail entre MM. *Magne*, *Bouley*, *J. Guérin*, *Devilliers*, *Depaul*, *Piorry*, *Devergie*, *Hervieux* et *Blot*.

M. *Bouley* n'admet pas l'assimilation établie par M. Magne entre les enfants et les animaux, surtout les herbivores.

M. *Devilliers* proteste contre l'opinion de M. Magne, opinion dont l'application pourrait avoir des conséquences déplorables en pratique.

Le lait a été de tout temps considéré comme l'aliment le plus parfait que puissent recevoir les enfants du premier âge : il contient dans des proportions convenables les matières albuminoïdes, les matières grasses et les matières animales nécessaires à la nutrition. Les proportions de ces principes varient du reste avec l'âge du lait et celui de l'enfant. Les cas où il faut, avant la fin de l'année, donner une nourriture substantielle sont très-rares ; c'est l'exception. L'alimentation prématurée n'a donné et ne peut donner que de mauvais résultats : dans les régions où elle est mise en pratique, la mortalité des enfants atteint des proportions de 30, 40 et 50 0/0.

M. *J. Guérin* partage les opinions de M. Devilliers sur les dangers de l'alimentation prématurée ; il pense toutefois que souvent on prolonge l'allaitement et surtout l'allaitement exclusif au delà du nécessaire ; cette pratique favorise le développement de constitutions lymphatiques et produit des prédispositions aux affections scrofuleuses et tuberculeuses. Quant au retard de la dentition que M. Magne attribue à une nourriture insuffisante et trop peu animalisée, il est démontré qu'elle est la conséquence d'une alimentation disproportionnée à l'âge du sujet et à la faculté digestive de l'estomac.

M. *Hervieux* pense que l'alimentation artificielle, favorable aux jeunes animaux, est mauvaise pour les enfants. C'est une des causes les plus communes et les plus actives de toutes les formes d'entérite chez les enfants à la mamelle.

M. Hervieux examine à cette occasion les questions suivantes :

1° Jusqu'à quelle époque l'enfant doit-il être exclusivement nourri par le lait de sa mère ou de sa nourrice ?

D'après lui, l'éruption des premières dents qui a lieu ordinairement

vers 5 ou 6 mois doit être considérée comme la limite de l'allaitement maternel exclusif, sauf les cas exceptionnels.

2° En quoi devra consister l'allaitement mixte?

M. Hervieux préfère les panades, les potages légers, les fécules, aux œufs crus, à la viande, aux soupes et aux purées proposés par M. Magne comme appoint à l'allaitement maternel. On devra aller progressivement.

3° A quelle époque doit avoir lieu le sevrage?

Au moment où s'achève l'évolution dentaire. En France, on sèvre généralement les enfants du 14e au 15e mois; dans le Midi, on attend jusqu'au 18e, 22e et 24e mois; cette pratique présente des inconvénients pour le développement ultérieur de l'enfant.

4° Dans quels cas pourra-t-on substituer sans inconvénient dès les premiers mois qui suivent la naissance l'allaitement artificiel à l'allaitement naturel?

Il faut tenir compte : 1° *des conditions de la localité;* certaines régions, la Bretagne et la Normandie, par exemple, sont particulièrement favorables à l'allaitement artificiel exclusif; 2° des *conditions individuelles*, de la puissance vitale et de la résistance de l'individu.

M. *J. Guérin* pose en principe que le lait des animaux, administré à propos et dans des conditions convenables, est un précieux succédané du lait de femme; l'allaitement artificiel peut, dans certaines circonstances, remplacer l'allaitement maternel. C'est une ressource qu'on méconnaît et qu'on rejette de parti pris.

M. *Devergie* examine la question du choix d'une bonne nourrice.

Ordinairement on tient compte de l'état général de la femme, de son tempérament, de l'état des dents et des seins, enfin du goût du lait.

Ces caractères ont peu de valeur : les dents gâtées coïncident souvent avec les meilleures apparences et les seins les plus volumineux ne sont pas une garantie d'une sécrétion lactée abondante. Enfin l'examen du lait à la cuiller n'indique rien; le microscope seul peut en révéler les véritables caractères.

Le lait peut, à ce dernier point de vue, se présenter sous trois aspects différents :

1° *Lait fort :* globules très-gros à circonférence nette très-arrêtée.

2° *Lait moyen :* mélange de gros, de moyens et de petits globules.

3° *Lait faible :* ne contient que des globules très-petits.

Quant aux seins, les plus volumineux ne sont pas ceux qui donnent le plus de lait ni le meilleur; on les rencontre souvent chez les mauvaises nourrices. Il faut leur préférer les seins piriformes avec un mamelon entouré d'une auréole un peu large.

M. *Blot* ne croit pas que l'examen microscopique du lait ait la valeur que lui attribue M. Devergie. Il faut aussi distinguer, parmi les gros seins, ceux dont le volume est dû à la richesse de la circulation sanguine ou à l'abondance de la sécrétion et non à la quantité de tissu adipeux.

Les meilleures nourrices sont celles dont les seins très-petits avant la succion deviennent volumineux à mesure que l'enfant tète; celles au contraire dont les seins volumineux se désemplissent très-rapidement dès que l'enfant a tété quelques instants sont de mauvaises nourrices.

ARMAND PAULIER.

Note on hephœstic hemiplegia (Note sur la paralysie des forgerons), par W. FRANK SMITH (*Brit. med. Assoc. — Brit. med. Journ., p.* 274, 26 *août* 1876).

La paralysie des forgerons ne doit pas être confondue avec l'atrophie musculaire limitée qu'on observe quelquefois chez les tisserands et les forgerons ni avec la crampe des écrivains, des pianistes, des violonistes et des tailleurs. Elle en diffère en ce que les centres nerveux sont intéressés, et en effet elle est accompagnée parfois d'aphasie, de ptosis, d'atrophie, de paralysie faciale, de surdité.

2° On ne doit pas supposer dans ces cas une coïncidence d'hémiplégie ordinaire, car dans la plupart de ces cas, ni l'âge, ni les habitudes, ni une syphilis antérieure ou une prédisposition héréditaire ne pouvaient étayer cette supposition.

3° C'est une hémiplégie se développant du côté fatigué outre mesure par l'action professionnelle.

Le traitement a consisté en l'administration du fer et de la strychnine aidée du repos absolu. L'électricité n'a pas donné de bons résultats dans ces cas.

Ces conclusions sont tirées de l'étude de 10 cas.

A. GOUGUENHEIM.

Le tænia inerme et la ladrerie du bœuf, par MASSE et POURQUIER (*Montpellier médical, p.* 220, *septembre* 1876).

Ces auteurs ont fait absorber des anneaux de tænias inermes, arrivés à maturité, à divers animaux tels que : agneaux, lapins, chiens, veaux, le 10 mai 1876. Deux mois après tous ces animaux ont été sacrifiés, l'autopsie est venue démontrer qu'un seul animal était devenu ladre, c'est le veau ; le mouton, le chien et le lapin sont restés réfractaires.

Le veau en expérience avait commencé à maigrir quinze jours après l'introduction des cucurbitins, le poil était devenu terne et rugueux. L'examen de la langue avait fait sentir sur le côté gauche de cet organe une nodosité qui n'était autre qu'un kyste à cysticerques. Une quarantaine de ces kystes furent trouvés à l'autopsie, entre les fibres musculaires ; il n'y en avait pas dans le cœur. Ces cysticerques présentaient une tête renflée en massue, sans crochets, munies de quatre ventouses saillantes, pédiculées et pigmentées, en un mot identique à celle du tænia inerme.

Les auteurs insistent sur l'importance de la présence de kystes ladriques sous la langue chez le veau ; ils en concluent à la nécessité du langueyage chez les animaux de l'espèce bovine, mesure prophylactique qui est pratiquée pour les porcs et qui a considérablement diminué le nombre des animaux ladres.

H. RENDU.

The Dissemination of Diphtheria at Funerals (De la contagion de la diphthérie aux enterrements) (*The Boston med. and surg. Journ., octobre* 1876).

Pour juger la question de la contagion de la diphthérie par les cadavres, la Société médicale du comté de Suffolk fit une enquête parmi les méde-

cins du district. Voici les conclusions du rapport présenté à la suite de cette enquête :

1° Sur 239 réponses parvenues au comité, 143 expriment l'avis qu'il peut y avoir danger de contagion pour les enfants qui assistent aux enterrements des personnes mortes de diphthérie;

2° Les faits produits devant le comité ne sont pas parfaitement démonstratifs; cependant il semble indiquer que la maladie peut se propager de cette façon ;

3° Les enterrements de personnes mortes de diphthérie ne devraient donc pas être publics, du moins en ce qui concerne la levée du corps; à l'église, le danger paraît être beaucoup moindre. A. S.

Des unions consanguines, de leur influence et des rapports de la consanguinité avec la surdi-mutité congénitale, par LACASSAGNE (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx, n° 5, p. 265, 1876*).

Après une étude très-complète des nombreuses opinions et statistiques pour ou contre les unions consanguines, l'auteur analyse les divers résultats publiés et finit par conclure que la surdi-mutité, résultant des unions consanguines est à la surdi-mutité congénitale ou acquise dans les proportions de 3 sur 197 cas. F. T.

I. — Recherche et dosage de la fuchsine et de l'alcool dans les vins qui ont subi une coloration artificielle. — Note de M. G. HUSSON (*Comptes rendus Acad. des sciences, 17 juillet 1876*).

II. — Procédé pour reconnaître les vins colorés artificiellement, par L. LAMATTINA (*Comptes rendus Acad. des sciences, 11 septembre 1876*).

I. — On introduit quelques grammes de vin suspect dans une fiole et l'on ajoute un peu d'ammoniaque. Le mélange prend une teinte d'un vert sale. On plonge alors dans le liquide un fil de laine blanche; lorsqu'il est bien imbibé on le retire, on le dispose verticalement et on fait couler le long de ce fil une goutte de vinaigre ou d'acide acétique. Si le vin est naturel, dit Husson, à mesure que la goutte s'avance, la laine redevient d'un beau blanc; s'il est altéré par la fuchsine, elle se teint en rose plus ou moins foncé; la réaction est des plus nettes. — D'après l'auteur, si la fuchsine employée pour colorer les vins était chimiquement pure, il n'y aurait pas grand inconvénient à s'en servir. Mais aujourd'hui le produit employé est arsenical, et c'est à l'arsenic que l'on doit surtout attribuer les accidents qui ont été signalés. — L'auteur indique, pour doser rapidement cet arsenic, un procédé où il fait usage d'un appareil de Marsh modifié.

II. — Le procédé consiste à mêler 100 grammes de vin avec 15 grammes de peroxyde de manganèse grossièrement pulvérisé, à agiter le mélange pendant douze ou quinze minutes, et à filtrer à travers un double filtre. Si le vin est pur il passe incolore; si au contraire il conserve sa couleur, c'est qu'il a été artificiellement coloré. M. D.

Sur une braise chimique; dangers de son emploi, par Charles TANRET (*Bull. génér. de thérap., t. XCI, p. 71*).

Après avoir signalé le danger de l'étamage plombifère, l'auteur appelle l'attention sur une braise chimique (vendue en quantité considérable) destinée à l'allumage des feux de fourneaux. Ce charbon prend feu au contact d'une allumette enflammée et brûle un peu plus lentement que l'amadou en répandant une odeur forte et désagréable. Il laisse des cendres jaunâtres très-ténues, constituées par de l'oxyde de plomb presque pur. Chaque morceau de cette braise pèse en moyenne 3gr,50 et laisse environ 1/4 de résidu, soit un peu plus de 0gr,80. Si on allume le feu 3 fois par jour, c'est donc une quantité de 2gr,40 environ d'oxyde de plomb qui sera répandue dans l'air; une bonne partie de cet oxyde souillera nécessairement les ustensiles de cuisine ou les aliments. En traitant ces morceaux de charbon par l'eau distillée bouillante et par l'alcool. M. Tanret a trouvé qu'ils étaient imprégnés d'une solution d'acétate neutre de plomb représentant à peu près la moitié de leur poids. L'auteur estime qu'un tel combustible, tant par sa composition que par son emploi spécial dans les cuisines, est éminemment propre à amener des accidents : aussi est-il d'avis d'en proscrire l'emploi. TROISIER.

A contribution to our Knowledge of Beef-tea (Du thé de bœuf), par Horace BINNEY HARE (*The American Journ. of med. sc., juillet* 1876).

Hare a voulu comparer les différentes méthodes employées pour préparer le thé de bœuf, et par l'analyse des produits obtenus a cherché à déterminer quelle est la meilleure méthode. Celle qui donne le produit le plus riche en matériaux nutritifs est la suivante : la viande, débarrassée autant que possible de la graisse et des parties tendineuses, est coupée en petits fragments avec des ciseaux et mise dans un vase clos. Ce récipient est alors placé dans un autre vase contenant de l'eau froide que l'on porte graduellement à l'ébullition; au bout de deux heures, on presse la viande pour en faire sortir tout le suc. Le produit ainsi obtenu est très-agréable au goût et très-riche en éléments nutritifs; mais il ne laisse pas que d'être coûteux; car 100 parties de viande donnent seulement 36,54 de jus.

De toutes les autres méthodes, celle qui donne les meilleurs résultats est la suivante : la viande, débarrassée de la graisse et des parties tendineuses, est mise en menus morceaux et additionnée d'une fois et demi son poids d'eau. Le mélange est laissé à la température de la chambre ou à peine chauffé, et agité de temps en temps. Au bout de deux heures environ, on sépare la viande, on l'exprime, et l'on ajoute le suc ainsi obtenu à la partie liquide. Le jus est alors porté à l'ébullition, et à ce moment on l'agite avec une fourchette pour diviser l'albumine qui se coagule. Le produit est un liquide clair d'une coloration jaune pâle, au fond duquel se trouve un dépôt très-finement divisé d'albumine. Ce dépôt doit être mélangé par agitation avant de faire prendre au malade le produit, que l'auteur appelle thé de bœuf obtenu à froid. A. S.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Recherches sur l'auscultation plessimétrique, par Noel GUENEAU DE MUSSY (*Union méd.*, 1876, *nos* 83 *et suiv.*, *et broch. in-8°*, *Delahaye, édit., Paris*).

Quand on applique l'oreille sur la partie antérieure et supérieure de la poitrine, tandis qu'on percute, avec un ou plusieurs doigts recourbés, les premières apophyses épineuses dorsales, on entend, outre le son déterminé par le choc, une vibration métallique. Le même phénomène se produit quand on percute le sternum pendant qu'on ausculte les parties postérieures et supérieures du thorax.

M. Gueneau de Mussy donne à ce bruit le nom de transsonnance plessimétrique, et au mode d'exploration à l'aide duquel on le perçoit le nom d'auscultation plessimétrique.

Ce mode d'exploration n'est pas absolument nouveau. Trousseau l'employait pour le diagnostic du pneumothorax et recherchait dans ce cas l'existence du bruit d'airain. M. Gueneau de Mussy signale d'autres applications cliniques du même procédé.

Si le tissu pulmonaire présente quelques modifications dans sa densité et sa perméabilité, s'il y a par conséquent défaut d'homogénéité du milieu que traversent les ondes sonores, le bruit de transsonnance, qui, à l'état normal, est vibrant et métallique, devient plus faible, plus mat, en même temps que parfois la tonalité s'élève. On peut ainsi diagnostiquer des lésions centrales du poumon que ne révéleraient ni l'auscultation ni la percussion isolées. Telles sont les indurations tuberculeuses du sommet, l'adénopathie bronchique, la pneumonie centrale.

Au niveau des lobes inférieurs des poumons, le foie d'un côté, le cœur de l'autre, arrêtent les ondulations sonores ; de là est tiré un moyen de déterminer la limite supérieure du foie ou la situation du cœur ; on comprend qu'il y ait, au niveau du viscère, un changement soudain de la transsonnance.

A. RICHERAND.

Die Auscultation der Arterien und Venen, par Adolf WEIL (*Leipzig*, 1875, 140 *pages, d'après le compte rendu de Berlin. klin. Wochens.*, 1876).

600 individus des deux sexes, des âges les plus divers, jouissant les uns d'une bonne santé, les autres atteints des affections les plus variées, ont été auscultés systématiquement par l'auteur, sur tous les points du corps où l'on perçoit des phénomènes acoustiques dans les vaisseaux.

1° *Carotide.*—80,5 fois 0/0 on entend deux *bruits* (Töne) et cela à peu près aussi souvent chez les gens bien portants que chez les malades. Mais la nature de l'affection apporte des différences considérables dans la fréquence de ce phénomène.

Les hommes et femmes souffrant d'athérome, d'emphysème et de pneumonie chronique présentent les deux bruits nets beaucoup plus souvent que les anémiques, les fébricitants et les cardiaques.

Le premier de ces bruits est ordinairement plus faible. Quand il est d'une force égale ou supérieure à celle du second, cela paraît toujours tenir à une lésion du cœur ou des gros vaisseaux.

L'absence d'un des bruits (toujours du premier) s'est montrée 25 fois sur 600, aussi volontiers chez les individus sains que chez les mal portants. — 6 fois on percevait un *souffle* (Geraüsch), en remplacement des deux bruits; il s'agissait dans tous les cas d'affections cardiaques.

Beaucoup plus fréquemment (81 fois) le souffle remplaçait seulement le premier bruit, tandis que le second persistait. Cette occurrence s'est offerte un peu plus rarement chez les individus en santé.

2° *Artère crurale.* — Dans l'immense majorité des cas (516 fois sur 600), l'on ne perçoit ni bruit ni souffle, lorsqu'on n'exerce aucune pression avec le stéthoscope. L'auteur a entendu 81 fois un bruit unique, 2 fois un double bruit, enfin 1 fois un souffle, spontanément appréciables. Dans ce dernier fait, la patiente n'avait qu'un eczéma.

L'existence d'un bruit est beaucoup plus ordinaire parmi les malades : 44 0/0 des fébricitants le présentaient sans que la nature de leur affection eût aucune influence à cet égard. Chez tous, il survécut peu à la disparition de la fièvre.

Ce bruit se retrouvait chez 29 0/0 des anémiques et chlorotiques, et chez 44 0/0 des cardiaques. Parmi ces derniers, on comptait 1 rétrécissement pulmonaire, 2 insuffisances mitrales, 2 rétrécissements mitraux, 2 hypertrophies du ventricule gauche, 2 cœurs gras et seulement 3 insuffisances aortiques. On ne peut donc considérer ce bruit de l'artère crurale comme pathognomonique de cette dernière lésion.

Le *double souffle* crural a été donné par Duroziez comme caractéristique de l'insuffisance aortique. Weil l'a perçu nettement 7 fois sur 600, entre le début d'une pulsation et celui de la suivante. 4 fois c'était chez des athéromateux, 2 fois chez des typhiques; enfin une fois seulement (sur 3) dans une insuffisance aortique. Ce double souffle est toujours produit artificiellement, par une forte compression de l'artère.

Quant au *double bruit* regardé par Traube comme l'indice d'une dilatation considérable du ventricule gauche, liée à l'insuffisance aortique, Weil ne l'a entendu que chez deux malades atteints non d'insuffisance aortique, mais de lésions mitrales.

3° *Artère sous-clavière.* — Au-dessus de la clavicule, on perçoit ordinairement un bruit de pulsation et un autre bruit, tandis qu'au-dessous de cet os, le plus souvent l'oreille ne recueille aucun son.

Il existe un *souffle sous-clavier* qu'on a distingué des bruits fréquemment perçus pendant la pulsation en lui attribuant une certaine valeur pour le diagnostic de la phthisie commençante. Weil en donne la description suivante : on ne l'entend qu'au-dessous de la clavicule, ou au moins toujours plus nettement à ce niveau qu'au-dessus; il a un timbre rude et se trouve modifié par les mouvements respiratoires. L'auteur ne l'a perçu que 6 fois sur les 600 : dans 2 cas, il existait une pneumonie chronique ou un catarrhe chronique des bronches; dans un autre cas, il y avait une simple grossesse, et dans un dernier, une syphilis. Chez

trois de ces malades le pouls radial offrait en même temps une particularité. Du côté du bruit sous-clavier, il manquait plusieurs battements à la fin de l'inspiration.

B) *Auscultation des veines.* — Le *bruit de diable* peut être produit, par pression du stéthoscope, chez la plupart des sujets, surtout lorsqu'on les fait tenir debout ou qu'ils tournent la tête de côté.

En ne tenant compte que du bruit perçu par la simple application de l'instrument, l'auteur l'a trouvé 237 fois sur 600, chez 35 0/0 des hommes et 46 0/0 des femmes. 76 fois il existait des 2 côtés, 118 fois seulement à droite et 43 fois uniquement à gauche. Il s'est rencontré un peu plus fréquemment chez les sujets bien portants. Parmi les malades, il était plus ordinaire chez les anémiques, chlorotiques, scrofuleux et syphilitiques.

L'âge des individus et non le genre de maladie, est de quelque importance dans le plus ou moins de fréquence du phénomène qui est beaucoup plus ordinaire chez les jeunes gens.

Enfin, Weil a observé très-souvent le *bruit expiratoire des veines crurales* signalé encore dernièrement par Friedreich. Mais contrairement à cet auteur, Weil ne pense pas qu'il résulte d'une insuffisance valvulaire veineuse et lui refuse toute signification diagnostique spéciale.

J. B.

De la bronchite pseudo-membraneuse chronique, par Paul LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (*Thèse de Paris, avec pl., Asselin, éd.*, 1876).

La bronchite pseudo-membraneuse chronique, différant de la bronchite diphthérique sous le rapport anatomo-pathologique aussi bien qu'au point de vue des symptômes, est assez mal connue en France; malgré les travaux de Thierfelder, Peacock, Laboulbène, Lebert et Biermer, elle est à peine signalée dans quelques auteurs classiques, et l'on peut dire que le travail de M. P. Lucas-Championnière vient combler une lacune.

Les lésions visibles à l'œil nu sont assez légères, et consistent seulement dans une rougeur et un épaississement assez prononcé de la muqueuse. Les fausses membranes paraissent se développer de préférence à partir des 3e ou 4e subdivisions bronchiques, mais on peut les rencontrer dans les bronches principales, et jusque dans la trachée. Elles forment une production arborescente qui est expulsée par portions plus ou moins considérables. Ces fausses membranes sont constituées par une substance assez molle déposée par feuillets concentriques, appréciables aussi après durcissement sur des coupes minces colorées au picrocarminate.

L'examen histologique, pratiqué par M. Grancher dans le cas observé par M. Lucas-Championnière, montre que ces fausses membranes diffèrent des fausses membranes diphthériques, et aussi qu'elles ne sont pas constituées par la transformation d'un caillot sanguin. En effet, on ne trouve en aucun point l'apparence réticulée des substances fibrineuses, mais bien l'aspect uniforme et presque hyalin des matières muqueuses et albuminoïdes. La coloration au picrocarminate fait voir qu'elles n'ont point dans toute leur épaisseur une structure uniforme. La matière colo-

rante s'est fixée avec élection, tantôt sur des lames ou rubans de la substance, tantôt sur des blocs irréguliers reproduisant plus ou moins fidèlement l'aspect de moules glandulaires; ailleurs la fausse membrane est restée incolore.

Il semble qu'il s'agit là « de fausses membranes composées d'une substance muco-albumineuse, que ces dispositions tantôt rubanées, tantôt en doigt de gant, tantôt même tubuleuses, retrouvées dans divers points de la coupe, sont dues à des moules *glandulaires* rejetés dans la lumière de la bronche et englobés par d'autres sécrétions muqueuses; le tout formant un bouchon complet capable d'obturer complétement le calibre du conduit. »

La bronchite pseudo-membraneuse chronique a été observée à tous les âges, et plus souvent chez l'homme que chez la femme. La plupart des malades qui en sont atteints sont d'une mauvaise santé habituelle, sensibles au froid, sujets à tousser, ou présentent même un certain degré de bronchite chronique; ils sont souvent emphysémateux; quelques-uns, sans être atteints de phthisie, présentent certains symptômes de cette maladie, et ont même eu des hémoptysies; enfin dans un certain nombre de cas, la bronchite pseudo-membraneuse chronique est symptomatique de la tuberculose pulmonaire. Par contre, dans quelques cas, la maladie éclate au milieu d'une santé parfaite.

La bronchite pseudo-membraneuse chronique peut survenir à la suite d'une bronchite aiguë; les malades commencent à rendre des fausses membranes dans le cours de cette bronchite aiguë, ou seulement au bout de quelques mois; l'affection peut aussi être chronique d'emblée; mais le plus ordinairement c'est dans le cours d'une bronchite plus ou moins ancienne que surviennent les premiers symptômes. Les malades sont pris, par *accès*, d'une oppression très-pénible, accompagnée souvent de douleur sous-sternale, puis d'une toux violente, quelquefois convulsive, qui peut se prolonger pendant plusieurs heures sous forme de quintes presque continuelles sans amener d'autre expectoration que des mucosités filantes, visqueuses, en quantité considérable. C'est après ces efforts pénibles et prolongés que se détachent les fausses membranes, qui sont rendues soit isolément, soit avec des mucosités ou du sang, de sorte qu'elles peuvent passer inaperçues. Il peut même y avoir une hémoptysie plus ou moins abondante. La dyspnée peut être assez considérable pour amener la mort.

Lorsque l'expulsion des fausses membranes a été complète, la dyspnée cesse presque aussitôt, et le malade reste parfaitement calme pendant un temps indéterminé, souvent fort long, jusqu'à ce que survienne un nouvel accès.

Les conditions qui ramènent ces accès sont le plus souvent insaisissables; mais il n'est pas rare que les malades soient prévenus de leur retour quelques heures à l'avance par un sentiment de gêne respiratoire.

Quelques malades n'ont pas d'accès et ne présentent guère, à part l'expectoration, que les symptômes d'une bronchite chronique simple.

La marche de la maladie est variable. Quelques sujets ne paraissent pas en souffrir; mais d'autres, et surtout ceux qui présentaient antérieurement un état de débilité générale, s'affaiblissent de plus en plus, et meurent par les progrès lents de la maladie. Ailleurs la mort survient dans

un accès de dyspnée. Le plus ordinairement cependant, la bronchite pseudo-membraneuse ne tue pas, et reste plus ou moins longtemps à un état à peu près stationnaire.

Le *diagnostic* est souvent difficile. Lorsque l'expectoration caratéristique fait défaut, on peut quelquefois soupçonner une bronchite pseudo-membraneuse lorsque, dans le cours d'une bronchite qui paraît simple, un malade est pris d'accès de suffocation et que l'auscultation révèle en un point limité l'absence du murmure respiratoire. C'est là le seul signe physique qui offre quelque importance (encore n'est-il point pathognomonique); on a signalé aussi le bruit de drapeau, un râle crépitant analogue à celui de la pneumonie ; mais chacun de ces signes n'a été observé qu'une seule fois. — Quant aux fausses membranes, il faut les examiner avec soin, et éviter de les confondre avec des membranes hydatiques, des filaments de muguet, des caillots, etc.; souvent enfin, elles passent inaperçues.

Quant au *traitement*, l'iodure de potassium, le mercure et le goudron sont les médicaments qui ont paru avoir le plus d'action sur la maladie.

A. SEVESTRE.

Diagnosi e cura della Ossaluria (Diagnostic et traitement de l'oxaluria), par Gaetano PRIMAVERA (*Il Morgagni, mai* 1876).

L'auteur divise l'oxalurie en physiologique et pathologique. Celle-ci peut être subdivisée en symptomatique et essentielle, et enfin il convient de distinguer dans ce dernier groupe un forme générale et une forme locale ou calculeuse.

L'oxalurie physiologique se distingue de l'oxalurie pathologique par deux caractères essentiels : 1° elle ne donne lieu à aucun trouble fonctionnel; 2° elle ne détermine jamais spontanément l'apparition de cristaux d'oxalate de chaux dans l'urine. Ces cristaux ne se montrent qu'après l'ingestion d'aliments contenant une notable quantité d'oxalate soluble et par conséquent facilement absorbables. L'oseille, les carottes, les épinards, les haricots verts, etc., renferment de l'oxalate de potasse soluble qui se transforme dans le sang en oxalate de chaux insoluble et se retrouve quelques temps après dans l'urine à l'état cristallin.

L'oxalurie pathologique a une importance bien plus grande que la forme précédente. Pour la reconnaître sûrement, il faut prendre certaines précautions. Le malade fera un repas composé surtout de matières féculentes ou sucrées, et dont on excluera avec soin tous les végétaux renfermant des oxalates. Les premières urines qui suivront l'ingestion des aliments seront rejetées, et l'on conservera pour l'examen les urines rendues de 4 à 6 heures après le repas. Elles seront placées dans un verre à expérience où on les laissera reposer pendant une demi-journée, en ayant soin d'y ajouter, si elles sont alcalines, un léger excès d'acide acétique pour éviter la putréfaction. Puis elles seront filtrées, et le résidu humide arrêté par le filtre sera soumis à l'examen microscopique qui devra, si le malade est oxalurique, révéler la présence des cristaux caractéristiques d'oxalate de chaux.

L'oxalurie symptomatique diffère de l'oxalurie essentielle par les con-

ditions de sa production. Elle se montre dans les maladies qui altèrent profondément la nutrition en ralentissant les oxydations organiques (rhumatisme aigu, typhus, etc.), et guérit à mesure que se dissipent les causes qui l'ont produite.

L'oxalurie essentielle est caractérisée par un trouble permanent de la nutrition qui a beaucoup de rapport avec le diabète. Un fait important relevé par l'auteur, c'est que, bien que l'acide urique puisse se tranformer, par des procédés de laboratoire, en urée et en acide oxalique, cette transformation ne s'opère pas dans le sang, et que, quand l'acide oxalique n'est pas introduit en nature dans l'organisme, il dérive de transformations des matières sucrées ou féculentes. De ce principe de physiologie pathologique découle le traitement rationnel qui consiste à soumettre les malades à un régime azoté et à proscrire sévèrement de leur alimentation les substances sucrées ou amylacées. A PITRES.

On some vesicular diseases of the tongue (De quelques affections vésiculeuses de la langue), par W. THORNLEY STOKER (*The Dublin Journ. of med. sc., p.* 401, *mai* 1876).

Dans un court historique de la question, l'auteur fait remarquer que la première description d'une maladie vésiculeuse de la langue est due à Earle en 1822 (*Transactions of the med. and surg. soc. of London*). D'après lui, il y aurait une maladie caractérisée par l'éruption d'une série de très-petites vésicules sur toute l'épaisseur de la langue, donnant lieu à un suintement sanguin abondant, et parfois à une sanie assez fétide. Malgré cette apparence assez sérieuse, des soins de propreté arrivent promptement à modifier l'état de la langue. Aussi Earle, et à son exemple Fairlie Clarke, considèrent cette affection comme le résultat de causes locales irritantes.

En regard de cette forme curable et bénigne, l'auteur attire l'attention sur une autre variété de maladie vésiculeuse, qui se traduit par du gonflement de la langue, de la douleur, fort peu de sécrétion, et qui persiste ainsi stationnaire pendant de longues années sans se modifier d'une façon appréciable sous l'influence du traitement. Il considère cette affection comme primitive, survenant sans cause irritante locale, et n'ayant rien de commun avec l'herpès ou les autres affections aphtheuses de la bouche et de la langue. Cette lésion ne s'accompagne pas d'induration des parties adjacentes ; les vésicules sont hémisphériques, translucides, non acuminées, contiguës les unes aux autres. Jamais le contenu liquide de ces vésicules ne devient louche, jaunâtre et purulent, à la différence de l'herpès. Il semble pourtant y avoir un élément inflammatoire, car les vésicules sont tout à fait analogues à celles que l'on constate au voisinage de certains ulcères cancroïdiens ou syphilitiques de la langue.

Il est regrettable que l'auteur n'appuie pas ses assertions sur quelques observations circonstanciées. Une bonne figure est annexée à cette trop courte note. H. R.

Étude sur la suette miliaire, par A. MAZUEL (*Thèse de Paris*, 1876).

Ce travail consciencieux est basé sur l'analyse d'une série d'observations recueillies dans une épidémie de suette qui ravagea le village d'Aubière (Puy-de-Dôme).

Le point de départ de cette épidémie, d'après l'auteur, tiendrait à un poison tellurique. Il pense que le mauvais entretien des habitations et la malpropreté jouent un rôle dans le développement de la maladie ; quant à la contagion, elle est mise en doute. M. Mazuel, à l'exemple de M. Parrot, s'est inoculé de la sérosité des vésicules miliaires sans être atteint du mal. L'affection a sévi sur les individus vigoureux aussi bien que sur les débiles : presque toujours elle n'atteint qu'une fois le même sujet.

Les prodromes de la suette sont presque toujours insignifiants ; quand ils existent, ils consistent en faiblesse, inappétence, frissons erratiques. Puis brusquement survient un violent frisson, suivi presque immédiatement de sueurs. Celles-ci sont variables : dans quelques cas elles sont d'une abondance excessive, d'autres fois très-modérées, sans que, d'après M. Mazuel, cela influe beaucoup sur le pronostic. La plupart des malades accusent simultanément des douleurs à la tête, à l'épigastre et dans la région lombaire, indice probable d'une congestion de la moelle.

La fièvre a été l'objet des recherches de M. Mazuel. Jusqu'ici, on n'avait pas appliqué le thermomètre à l'étude de cette maladie. Or, suivant les cas, les résultats sont très-variables. Il est des malades chez lesquels la température reste aux environs de 38° (cas bénins) ; dans les cas sérieux, elle monte à 40° et davantage. Une série de tracés thermographiques montrent que pendant la période d'état il n'y a pas d'oscillations diurnes bien accentuées, et que la défervescence se fait lentement, en lysis.

La période d'éruption est souvent précédée par des symptômes d'embarras gastrique et par une dyspnée allant jusqu'à la suffocation. Alors apparaît l'éruption miliaire, qui, d'après l'auteur, est bien spécifique et ne se montre pas uniquement en rapport avec l'abondance de la sueur. Elle débute par des fourmillements, puis se caractérise par des élevures d'abord papuleuses, qui deviennent vésiculeuses et indurées à la base (miliaire rouge). La transformation de la miliaire papuleuse en vésiculeuse se fait en général au bout de 48 heures. L'éruption procède souvent par plusieurs poussées successives.

Les accidents nerveux sont généralement proportionnels à l'intensité de l'éruption miliaire : ils disparaissent lorsque la poussée s'atténue, ils reparaissent lorsqu'il se fait une nouvelle poussée éruptive. Or ce dernier cas était la règle dans l'épidémie d'Aubière ; l'auteur cite même des malades qui eurent cinq et six rechutes successives. Dans ces cas, le thermomètre présente des oscillations marquées.

Dans les cas graves, l'hyperthermie semble entrer en ligne de compte pour produire des accidents considérables. Le pouls devient petit, dépressible, très-fréquent (140); la température atteint 41°, 42°, 43° même, et la mort survient au milieu d'un délire bruyant sans souffrance, comme dans le rhumatisme cérébral. Pourtant, même dans cet état, la mort

n'arrive pas nécessairement, et l'on a vu des cas où le coma n'a été que passager.

L'auteur se demande pourquoi, dans la suette, il y a des accès intermittents. L'intermittence est-elle le fait de la maladie, ou d'une complication paludéenne? M. Mazuel adopte la première opinion, se fondant sur la rareté de la fièvre palustre à Aubière, et sur l'inefficacité du sulfate de quinine chez les malades atteints de ces accidents périodiques.

La conclusion logique de cette manière de voir est qu'il ne faut pas considérer comme des accès pernicieux ceux qui emportent les malades, en attachant au mot pernicieux le sens qu'il a dans les affections palustres des pays chauds. On ne saurait davantage admettre qu'il s'agit d'une asphyxie due au défaut de fonctionnement de la peau; encore moins d'une méningite, comme le pensait Rayer. Pour M. Mazuel, la suette est une véritable intoxication qui agit sur l'économie tout entière, bien qu'on n'ait pu encore isoler le poison.

Les complications observées dans l'épidémie d'Aubière ont été peu importantes. M. Mazuel signale une pleurésie, une gingivite, des éruptions de furoncles, enfin un phlegmon diffus; ce sont probablement de simples coïncidences.

La mortalité a été de 1/4. Les malades qui ont succombé étaient débilités ou alcooliques.

Le traitement comprend trois indications : 1° diminuer la sueur; 2° vaincre la constipation; 3° soutenir les forces du malade. L'auteur ne croit pas à la specificité de l'ipéca vanté par M. Foucart, non plus qu'à celle du sulfate de quinine. Il préfère les laxatifs, l'aération de la chambre des malades, et dans les cas graves, il ne serait pas éloigné de conseiller les bains froids, ou tout au moins tièdes. H. RENDU.

La miliaire essentielle. — Communication faite à la Société de médecine de Strasbourg, par REIBEL (*Gaz. méd. de Strasbourg, avril et juillet* 1876).

Reibel décrit la miliaire d'après les nombreux cas qu'il a eu occasion d'observer dans une pratique médicale de plus de trente années. Elle est caractérisée par : 1° des sueurs profuses, précédées généralement de courbature, de frissonnements, de fièvres et de douleurs rhumatoïdes ou rhumatismales, vagues, faibles ou fortes, depuis la torpeur et le simple fourmillement jusqu'à la douleur la plus intense, la plus aiguë, sous forme de névralgies diverses ou de rhumatisme musculaire et articulaire, fixe ou errant; — 2° l'éruption d'une multitude de vésicules miliaires sur la peau du tronc et des membres hyperémiés ou non, et d'autant moins abondantes sur les extrémités que les régions sont plus éloignées du tronc (cette éruption est plus ou moins forte, et peut même manquer surtout dans les cas chroniques); — 3° des anxiétés précordiales avec un sentiment de constriction sous-sternale excessivement pénible au malade, qui lui fait dire qu'il étouffe et provoque chez lui de profondes inspirations suivies de longs soupirs à intervalles plus ou moins rapprochés; — 4° le sentiment d'un grand danger, la crainte de la mort avec tendance aux lipothymies et à la cessation effective des battements du cœur. — Ces quatre signes peuvent caractériser la miliaire essentielle soit simple, soit compliquée, soit accompagnant une

autre maladie, particulièrement la fièvre puerpérale et quelquefois la fièvre typhoïde. Les autres symptômes, délire, convulsions, somnolences, vomissements, crachements de sang, etc., ne sont pas constants ou dus à des complications.

Il paraît certain, comme l'a établi Mangin (Thèse de Strasbourg, 1834), que la miliaire a été importée dans les environs de Strasbourg, en 1734, par les troupes impériales d'Allemagne. Au dire de Reibel, la maladie ne s'observe guère que dans un rayon de 6 à 7 lieues autour de Strasbourg, et est excessivement rare, et en ville, et au delà de ce rayon. Elle se transmet héréditairement, est limitée à certaines localités, et dans celles-ci à certaines familles ; à l'état sporadique jamais Reibel ne l'a vue se communiquer à des personnes issues de familles sans antécédents de miliaire, même entre maris et femmes.

Quant à la marche de la maladie elle est excessivement variable ; tantôt les symptômes restent bénins, tantôt l'affection se transforme brusquement et revêt un caractère de malignité ; cette aggravation est généralement provoquée par une nouvelle poussée éruptive, et coïncide avec des diminutions ou des arrêts de la transpiration, soit spontanés, soit provoqués par des refroidissements et plus souvent par l'excès des stimulants *intus* et *extra*.

Le meilleur traitement est la méthode sudorifique modérée. Dans les cas graves, le calomel à doses réfractées et les frictions mercurielles poussées jusqu'à salivation ont amené souvent de bons résultats. Mais le moyen le plus puissant à employer, comme on peut le voir dans une observation de Reibel, dans laquelle la température avait dépassé 41°, est l'enveloppement dans le drap mouillé.

En résumé, Reibel considère la miliaire comme une maladie infectieuse dont le principe est spécial, transmis par la génération, rarement contagieux, suscité et mis en activité par des causes occasionnelles diverses, mais généralement du genre de celles qui produisent par réaction un mouvement fébrile intense, telles que l'impression vive du froid et de l'humidité, les maladies inflammatoires, typhoïdes, l'état puerpéral.

H. THORENS.

Étude sur le foie mobile, par Louis BLET (*Thèse de Paris*, 1876).

L'auteur a pu recueillir dix observations de cette affection peu connue, et voici les conclusions auxquelles l'a conduit la comparaison de ces faits :

Il existe des déplacements du foie que n'explique aucune cause de voisinage : c'est à eux que convient la dénomination de foie mobile. Cette affection est très-rare, et parmi les observations qui en ont été rapportées, plusieurs ne doivent pas être acceptées sans contrôle. La cause prédisposante paraît résider dans le mauvais état général des sujets, et la flaccidité des ligaments hépatiques qui en résulte. Les causes déterminantes sont toutes celles qui diminuent la pression intra-abdominale, et spécialement la grossesse. La maladie est peu grave, mais de même que le rein mobile, elle s'accompagne quelquefois des symptômes fonctionnels insupportables.

L'usage d'une ceinture bien construite est le meilleur mode de traitement. H. R.

Étude clinique sur les diverses manifestations hémiplégiques de l'intoxication paludéenne, par J. GRASSET (*Montpellier médical, p.* 311, *avril* 1876).

Les accès pernicieux à forme hémiplégique sont fort rares, même dans les pays où l'intoxication palustre existe à l'état endémique. M. Grasset a eu l'occasion d'en observer un cas, qui peut se résumer de la façon suivante :

Un homme, âgé de 54 ans, atteint déjà, en octobre 1875, de fièvres intermittentes graves, avec œdème des extrémités inférieures, est rapporté au milieu du mois de novembre dans le coma, sans autre renseignement. On constate une résolution générale des membres, avec prédominance d'une hémiplégie à gauche, déviation de la face, etc. Des sangsues sont appliquées derrière les oreilles, et le calomel administré à l'intérieur. La température, prise toutes les trois heures, montre une élévation graduelle jusque vers une heure de l'après-midi, puis une décroissance progressive; la chaleur ne dépasse pas d'ailleurs 39°,2. On apprend en même temps par les voisins du malade qu'il venait d'être atteint d'un retour de fièvre quand les accidents comateux sont survenus. Le sulfate de quinine, injecté sous la peau à dose de 1 gramme, amène très-rapidement une amélioration considérable : l'hémiplégie disparaît, la parole revient; dès le jour même, la température ne dépasse pas 38°,7; le lendemain, elle tombe à 36°, et le malade raconte qu'il avait eu deux accès de fièvre quotidienne avant le moment où il perdit connaissance. La guérison est complète au bout de dix jours.

A propos de ce fait insolite, M. Grasset a recherché dans les auteurs les documents qui existent au sujet de la fièvre pernicieuse hémiplégique. On peut, suivant lui, observer cet accident dans des circonstances assez différentes. Il y a une première catégorie de faits dans lesquels l'hémiplégie produite par un accès de fièvre intermittente disparaît avec l'accès qui lui a donné naissance, pour reparaître avec l'accès suivant. Griesinger mentionne le fait sans plus de détails : Bonnet (*Bull. Soc. de méd. de Poitiers*, 1870) et Bertherand (*Gaz. méd. de l'Algérie*, 1868) en ont publié des observations; enfin Lassalvy, qui écrivait à Montpellier en 1827, avait vu des cas analogues, où les accidents disparaissaient sous l'influence du sulfate de quinine, et portaient plus spécialement sur la sphère du grand sympathique (congestions unilatérales, sueurs limitées à la moitié gauche du corps, etc.). Le caractère de ces hémiplégies périodiques est de se présenter sans grandes manifestations fébriles, et avec intégrité parfaite des fonctions intellectuelles.

Un autre groupe d'hémiplégies d'origine palustre comprend celles où existe, en même temps que la paralysie, un état apoplectique plus ou moins prononcé. L'observation de M. Grasset appartient à cette catégorie. Il y a dans ces cas toujours des phénomènes congestifs prononcés vers l'encéphale, qui persistent plus ou moins longtemps après l'accès ; quelquefois, la perte de connaissance et l'hémiplégie se reproduisent périodiquement lors de chaque attaque (Obs. de Bonté, *Mém. de méd. mil.*, 1888). C'est dans ces formes d'accès pernicieux que la mort sur-

vient le plus fréquemment, même sans que la température subisse une élévation considérable.

Au point de vue thérapeutique, d'après M. Grasset, la distinction de ces deux variétés d'hémiplégie palustre mérite d'être conservée, car la première est justiciable uniquement du sulfate de quinine, tandis que la seconde indique simultanément l'emploi des révulsifs.

Enfin, il est un dernier cas qui peut se présenter : c'est celui où une hémiplégie se produit à l'occasion d'un accès de fièvre intermittente, et persiste après la guérison des accidents palustres. L'auteur rapporte un fait de ce genre : chez un soldat, âgé de 28 ans, à quatre reprises différentes, l'hémiplégie coïncide avec des accès de fièvre intermittente ; elle apparaît toujours après les premiers accès, et disparaît ensuite au bout d'un temps variable, mais longtemps après la cessation des accès. Il s'agit évidemment dans ces cas d'une lésion entretenue par les accès, mais persistant après eux, et non influencée par le sulfate de quinine. La pathogénie de ces accidents et la nature de la lésion ne sont pas encore bien connues. H. RENDU.

Maladies de l'encéphale.

On meningeal hœmorrhage (De l'hémorrhagie méningée), par James GOODHART (*Guy's Hospit. Reports, XXI, p.* 131, 1876).

Ce mémoire est basé sur l'analyse de 49 cas d'hémorrhagie méningée, dont 36 recueillis à l'hôpital de Guy dans l'espace de 20 ans. Le point de pathogénie fort intéressant qui est mis en relief dans ce travail est la relation causale qui existe entre l'épanchement du sang dans les méninges et les affections rénales. En ne tenant pas compte de 8 observations où la cause était un traumatisme du crâne, cette statistique donne en effet les renseignements suivants : sur 41 cas d'hémorrhagie méningée, 20 fois il y avait une néphrite interstitielle concomitante, 13 fois elle était associée à l'hypertrophie du cœur gauche, 6 fois, il y avait hypertrophie cardiaque sans lésions rénales. En résumé, dans les 2/3 des observations, le rein était malade.

Cette relation pathogénique est tout à fait en rapport avec ce qu'on l'on sait de la fréquence de l'hémorrhagie cérébrale à la suite de la néphrite interstitielle. Comme les vaisseaux de l'encéphale, ceux de la pie-mère se rompent plus particulièrement dans ces circonstances, parce qu'ils sont malades. Ceci conduit l'auteur à discuter la théorie des anévrysmes miliaires. Le fait est indubitable, mais l'interprétation qu'en a donnée M. Charcot doit, d'après l'auteur anglais, être réservée. Il ne pense pas qu'il s'agisse d'une péri-artérite, ni d'une maladie localisée aux artérioles cérébrales. Pour lui, dans ces cas, l'athérome se rattache à tout un système d'altérations vasculaires comparables à l'artério-fibrose décrite par Gull et Sutton. C'est une maladie générale des vaisseaux qui est la conséquence de l'excès de pression artérielle, due à la lésion du rein. Goodhart admet, avec Johnson, l'hypertrophie de la tunique musculeuse et fibreuse des petits vaisseaux, mais il la regarde comme généralisée à

tout le système circulatoire, et non limitée aux seuls vaisseaux de l'encéphale.

Les autres causes d'hémorrhagie sont bien connues : ce sont la rupture d'un anévrysme de la base du cerveau, souvent consécutive à une embolie, ou bien des épanchements liés à du purpura et à une dyscrasie sanguine générale (scorbut, leucocythémie, etc.). Quant à l'hémorrhagie méningée classique, l'auteur ne la décrit pas, et la considère comme une maladie à part, une complication de la pachyméningite.

Les détails qui suivent, et qui ont trait à la symptomatologie de l'affection, offrent moins d'intérêt. Notons cependant que le coma s'est presque toujours montré de bonne heure ; que les convulsions manquent fréquemment, et que la contracture, signe si habituel de la pachyméningite, n'a été rencontrée que dans 4 observations. Ce n'est donc pas un symptôme constant, ni même qui ait beaucoup de valeur, car il peut être l'expression de lésions variables, localisées au voisinage de l'épendyme, de foyers d'apoplexie capillaire, par exemple.

La mort subite se rencontre assez souvent : elle reconnaît alors presque toujours pour cause la présence d'un caillot dans le quatrième ventricule ou autour du bulbe.

Suivent 36 observations détaillées avec la relation des autopsies.

H. RENDU.

Differenze nelle manifestazioni sintomatiche dell' emorragia cerebrale (Différences dans les manifestations symptomatiques de l'hémorrhagie cérébrale), par Luigi CARPANI (*Lo Sperimentale, n° 5, mai* 1876).

Les malades atteints d'hémiplégie gauche ont des troubles moins graves des facultés intellectuelles que ceux qui sont atteints d'hémiplégie droite. — L'aphasie s'observe presque exclusivement chez les hémiplégiques droits. Les troubles du caractère sont aussi plus fréquents et plus profonds dans l'hémiplégie droite.

Les symptômes paralytiques, au moins dans le membre inférieur, se dissipent beaucoup plus rapidement et plus complétement lorsque l'hémiplégie est à droite que lorsqu'elle siége à gauche.

Les troubles de la sensibilité coïncident très-rarement avec l'hémiplégie droite, tandis que plus des deux tiers des malades, frappés d'hémiplégie gauche, présentent des altérations variées de la sensibilité parmi lesquelles l'anesthésie est la plus fréquente.

Les diverses variétés de troubles trophiques, le décubitus *acutus*, l'œdème sous-cutané, les éruptions de la peau, le zona, les arthropathies, l'atrophie musculaire sont beaucoup plus fréquents et beaucoup plus graves dans l'hémiplégie gauche que dans la droite. Enfin dans la grande majorité des cas l'hémiplégie droite débute par une attaque d'apoplexie avec chute et perte subite de connaissance, tandis que dans l'hémiplégie gauche la paralysie s'établit sans perte de connaissance et sans ictus apoplectique.

En tenant compte de tous ces faits on arrive à considérer le cerveau comme un organe double dont chaque moitié préside plus particulièrement à l'accomplissement de certaines fonctions. Ainsi la moitié gauche

du cerveau paraît spécialement affectée aux facultés intellectuelles, tandis que la moitié droite paraît tenir surtout sous sa dépendance les phénomènes de sensibilité et de nutrition.

A. PITRES.

Ein Beitrag zur Symptomatologie cerebraler Hemiplegien (Contribution à la symptomatologie des hémiplégies d'origine cérébrale), par O. ROSENBACH (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrank.*, *vol. VI, p.* 845, 1876).

On sait qu'il suffit de toucher du doigt la paroi abdominale d'un malade pour voir celle-ci se déprimer par suite d'une contraction réflexe; cette dépression peut être unilatérale quand l'excitation cutanée ne franchit pas la légion médiane. Ce sont les attouchements avec l'ongle qui réussissent le mieux. Mais si on pratique ces attouchements sur des hémiplégiques, on n'obtient pas le retrait de la paroi abdominale du côté paralysé qui reste immobile, tandis qu'on le constate nettement du côté sain. Dans les premiers stades de l'hémiplégie, l'immobilité du ventre reste absolue; les contractions réflexes reparaissent au bout d'un certain temps, mais elles sont peu accusées, et même dans les cas très-anciens, toujours plus faibles que du côté non atteint. L'auteur a remarqué que chez les personnes bien portantes le côté droit de l'abdomen se contracte assez souvent avec moins de force que le côté gauche; cette observation demanderait du reste à être vérifiée. Les muscles lisses du côté paralysé sont également atteints dans leur action chez les hémiplégiques; le mamelon ne s'érige plus sous l'influence des attouchements, ou tout au moins son érection est lente et incomplète. Le même phénomène s'observe dans la contraction du scrotum, mais moins nettement (V. Jastrowitz, *Berliner klin. Wochenschrift*, 1875, p. 428).

CH. SCHWARTZ.

1° Pachyméningite de la base, mort subite par hémorrhagie dans le 4e ventricule; — 2° abcès occupant l'épaisseur des circonvolutions frontales du côté droit et ouvert spontanément dans la cavité du crâne, par SANDBERG (*Norsk Magaz. f. Lægevid. R.* 3, *p.* 28, *Fork.*, 1875. — *An. in Nord. med. Arkiv, Bd. VIII*, n° 6).

I. — Un jeune homme, dont l'intelligence et le jugement avaient toujours été sains, se plaignit, à l'âge de 15 ans, d'hyperesthésie cutanée et d'une faiblesse notable de certains muscles du tronc et des membres inférieurs.

Dans la marche, il ne pouvait suivre une ligne droite, mais prenait forcément une direction oblique d'un côté ou de l'autre.

Deux ans avant l'accident qui amena la mort, il eut une paralysie du bras droit qui disparut spontanément au bout de quelques jours. Tout à coup ce malade éprouve des vertiges, de la céphalalgie, et 15 jours plus tard surviennent de vives douleurs abdominales accompagnées de constipation opiniâtre. Ce jeune homme mourut subitement pendant un effort pour aller à la garde-robe. A l'autopsie, on trouva la dure-mère épaissie et adhérant à la pie-mère en plusieurs points, surtout vers la base.

La mort était survenue à la suite d'une hémorrhagie qui s'était faite dans le quatrième ventricule.

II. — Depuis plusieurs mois une femme souffrait d'une céphalalgie atroce que rien ne pouvait calmer. Elle perdit tout à coup connaissance, mais

put se relever et faire quelques pas. Depuis lors, la céphalalgie devint insupportable, les forces diminuèrent et 48 heures après sa chute elle mourut dans le coma. A l'autopsie on trouva un abcès dans l'épaisseur des circonvolutions frontales du côté gauche. Le pus avait détruit la substance cérébrale et s'était fait jour au dehors du côté du plancher de l'orbite.

L. THOMAS.

Abcès du cerveau, localisation cérébrale, par James LITTLE (*The Dublin Journ. of med. sc.*, *p.* 344, *octobre* 1876).

Femme de 22 ans, céphalalgie depuis cinq mois : paralysie du bras droit depuis six semaines : quelques jours après, paralysie du membre inférieur droit. A son entrée à l'hôpital, hémiplégie droite complète (partielle à la face), *mais sans trace d'aphasie*. Bientôt après surviennent des signes de paralysie de la 3e paire *à gauche :* ptosis de la paupière, mydriase, strabisme externe. On diagnostique une lésion portant sur le pédoncule cérébral gauche ou la protubérance vers la partie supérieure de son lobe gauche. Après quelques accès épileptiformes, la mort arrive.

On trouve à l'autopsie un abcès situé dans le lobe postérieur et la partie postérieure du lobe moyen de l'hémisphère gauche. Les limites du foyer étaient les suivantes : En avant, la circonvolution pariétale ascendante : en arrière, le milieu des circonvolutions occipitales. En haut, le pus atteignait presque le sommet de l'hémisphère et la substance grise. En bas il envahissait le centre ovale de Vieussens et la substance blanche presque jusqu'au niveau du ventricule latéral mais sans y pénétrer.

Le pédoncule cérébral gauche ne paraissait pas altéré : la 3e paire du côté gauche, semblait un peu gonflée et molle.

L'observation est muette sur les troubles de la sensibilité; mais il est dit expressément que la malade répondait nettement aux questions et avait conservé son intelligence.

La paralysie de la 3e paire semble être due dans ce cas à un effet de compression par voisinage.

H. RENDU.

Abcès du cerveau par MALMSTEN (*Hygiea XXXVIII*, 2, *Svenska lakaresalls. förh.*, *p.* 27, 1876).

H..., de 45 ans. Rien à noter dans les antécédents; pas de syphilis. Dans l'été de 1874, il avait eu un étourdissement violent, mais très-passager. Le 26 novembre 1875, après un refroidissement (?), survinrent des douleurs dans le cou et de la dysphagie, mais sans autres troubles, si ce n'est une certaine difficulté à prononcer la lettre R.

Le 29 novembre au matin, le malade, étant encore au lit, éprouva une sensation de sécheresse dans la gorge et des douleurs déchirantes dans la région temporale gauche; il semblerait qu'il ait alors perdu connaissance. Une heure après, il était revenu à lui, mais ne pouvait plus parler, et les douleurs de la tempe gauche étaient intolérables; le bras droit était le siége d'un tremblement, et il ne pouvait incliner la tête sur l'épaule droite qu'avec la plus grande difficulté. Le malade, voulant écrire pour se faire comprendre, ne pouvait plus trouver ses mots, ou bien en avait oublié la fin. Le 2 décembre, l'intelligence était encore conservée, puisque le malade faisait connaître ses désirs par de courtes phrases autant que sa provision de mots le permettait; il reconnaissait son entourage et comprenait très-bien les questions qu'on lui adressait. Hémiplégie faciale droite avec fermeture incomplète de

l'œil droit; mouvements de la langue normaux, luette déviée à gauche; hyperémie légère du pharynx. Pupilles un peu rétrécies. Albuminurie. Dans la nuit du 3 au 4 décembre, les doigts de la main droite commencèrent à trembler, puis bientôt tout le bras, qui fut bientôt violemment agité; la tête était renversée, les paupières continuellement en mouvement, les globes oculaires fixes et dirigés en haut; le malade, qui cependant avait toute sa connaissance, faisait comprendre par signes qu'il ressentait une violente douleur dans la tempe gauche. Les mouvements de la tête et des yeux ne durèrent que quelques minutes; ceux du bras cédèrent également à la morphine. Le 4, aggravation, paralysie complète du bras droit. La céphalalgie fut notablement amendée par des sangsues derrière les oreilles; mais le malade était tombé dans une grande somnolence; apyrexie. L'état resta le même jusqu'au 7 décembre où le malade agité portait toujours la main gauche à sa tempe; il redevint tranquille après l'administration de la morphine. Dans la nuit du 7 au 8, la respiration s'embarrassa, s'arrêtant par moments et ne se rétablissant qu'après plusieurs inspirations profondes; dans ces accès d'apnée, la main gauche se contractait fortement et s'étendait de nouveau quand la respiration redevenait normale. Le 8 décembre, la jambe gauche fut atteinte de paralysie; le malade tomba dans le coma et mourut le lendemain.

Autopsie. — La dure-mère fortement tendue est le siége d'une hyperémie intense; elle a subi en certains points un léger épaississement fibreux; dans les sinus, sang noir et fluide; rien d'anormal dans les autres membranes, qui sont très-injectées. Seulement, à la partie moyenne des circonvolutions centrale antérieure et centrale postérieure de l'hémisphère gauche, elles étaient épaissies et d'une couleur verdâtre; à ce niveau, on percevait de la fluctuation. Une incision donna issue à un liquide épais, verdâtre, mélangé d'un peu de sang et exhalant une odeur fétide; ce liquide occupait une cavité de la grosseur d'un petit œuf de poule. Cette cavité se trouvait dans la partie postérieure et moyenne du lobe pariétal sous les circonvolutions centrale, postérieure et antérieure, et n'était séparée de la surface du cerveau que par une couche de substance corticale de 2 ou 3 mm. Ses parois étaient formées par une membrane conjonctive mince assez résistante, fortement pigmentée, recouverte à sa face interne d'une couche gris jaunâtre, tomenteuse, facile à détacher. Dans son voisinage, la substance cérébrale était très-molle et d'une couleur blanc jaunâtre jusqu'au corps strié gauche. Les circonvolutions, principalement de l'hémisphère gauche, semblaient très-aplaties; le reste de l'encéphale avait sa consistance normale, mais était très-hyperémié. Rien à la base.

Pour l'auteur, les premiers symptômes de la maladie remonteraient à l'étourdissement survenu un an avant la mort. On voit que cette lésion est restée fort longtemps latente et ne s'est révélée que par des symptômes de voisinage. R. CALMETTES.

Zur Lehre von der Functionen der Corpora quadrigemina (Contribution à l'étude des fonctions des tubercules quadrijumeaux), 1 planche, par KOHTS (*Arch. für path. Anat. und Phys., t. LXVII, p.* 425).

La base de ce travail, moitié clinique, moitié expérimental, est une curieuse observation de lésion des centres nerveux, strictement limitée aux tubercules quadrijumeaux postérieurs.

Le sujet de l'observation est un enfant de 7 ans, bien constitué et ayant conservé toute son intelligence. L'histoire de sa maladie se divise en deux périodes nettement tranchées : dans la *première* qui dura dix mois, on n'observe qu'une simple lésion de la coordination, à peu près du type de celles

qui accompagnent les affections spinales, lésion dont le début est difficile à déterminer. Les symptômes les plus saillants sont : marche incertaine, chancelante, strabisme divergent alternant; de temps à autre, troubles du côté de la vessie, symptômes d'irritation et de paralysie des nerfs moteurs, spécialement des nerfs cérébraux (en dehors du strabisme). Jamais d'altération de la voix, de céphalalgie, de douleurs tabétiques; pas de mouvements impulsifs ou rétrogrades : la sensibilité est partout normale.

La *deuxième* période débute subitement à la suite d'une chute; elle ne dure que quelques jours et se distingue par la présence de symptômes très-nets de tumeur cérébrale : paroxysmes douloureux intermittents de la région occipitale, vomissements, tendance à tomber à droite, en avant et quelquefois en arrière, névrite optique dont l'évolution s'est faite en très-peu de temps. Pas de nouveaux signes de paralysie, mais apparition d'accès épileptiformes, accompagnés du cri hydrencéphalique.

A l'autopsie, on trouve une tumeur de la grosseur d'une cerise, occupant exactement les tubercules quadrijumeaux postérieurs. Un peu en arrière, tumeur kystique un peu plus volumineuse. Une planche reproduit ces altérations.

L'auteur n'attribue aucune importance pathogénique à la tumeur kystique qui n'a pu agir que par compression périphérique et provoquer la névrite optique et le léger degré d'hydrencéphalie observé sur le cadavre. Quant à la tumeur elle-même, que l'examen histologique démontra être un fibro-myxome, sa petitesse ne permet guère de supposer qu'elle ait pu produire des symptômes de compression, et l'on peut admettre, sans trop s'avancer, que les symptômes observés tenaient uniquement au siége spécial occupé par elle.

Or, ces symptômes sont : 1° une parésie des nerfs oculo-moteurs; 2° une ataxie locomotrice très-nette. Le premier s'explique aisément, puisque les noyaux des nerfs oculo-moteurs sont situés très-près de la ligne médiane dans la substance des tubercules quadrijumeaux postérieurs. Pour comprendre que le second symptôme puisse exister, il faut admettre que les tubercules lésés sont des centres de coordination : c'est ce que l'auteur a cherché à établir au moyen d'expériences.

Il n'est pas inutile de rappeler que les deux seuls cas de ce genre publiés jusqu'ici, celui de Henoch (*Berl. klin. Woch.*, 1864) et celui de Steffen (*Ibid.*) diffèrent notablement de celui-ci. En effet, là il s'agissait de lésions tuberculeuses observées dans les premiers âges de la vie (1 1/2, 3 ans) et la localisation était loin d'être aussi nette que dans le cas qui précède. Malgré cela, la comparaison de ces trois observations est instructive; elle nous apprend que la paralysie des nerfs oculo-moteurs est un excellent signe de ces altérations. Quant à l'ataxie et aux troubles de la coordination, ils n'ont été signalés nulle part (que dans un cas de Serres, cité par Longet, 1869, III, 408).

On a souvent émis l'opinion que les tubercules quadrijumeaux sont un centre de coordination. Serres paraît l'avoir soupçonné; Caprado (*Journ. de l'Anat.*, 1868), l'affirme formellement, mais sans pouvoir le démontrer; il faut arriver à Goltz pour avoir une démonstration satisfaisante, du moins pour ce qui concerne les grenouilles. Kohts a repris ces expériences sous la direction de Goltz et les a étendues aux chiens et aux pigeons. Voici ses conclusions :

1) Les centres nerveux pour la conservation de l'équilibre, dont dé-

pend la coordination fine (feine Anpassung) des mouvements, sont situés chez les grenouilles et les oiseaux dans les lobes optiques qui répondent aux tubercules quadrijumeaux des animaux supérieurs.

2) Les tubercules quadrijumeaux postérieurs doivent être considérés comme des centres de coordination, puisqu'après leur destruction des mouvements compliqués ne peuvent plus se faire dans l'ordre normal. Dans une note importante, page 443, l'auteur dit que, chez les chiens, la lésion des tubercules quadrijumeaux donne lieu au même ensemble de symptômes que la piqûre du *nodus cursorius* (Nothnagel); mais comme les animaux sont en même temps privés de la vue, il semble que ces phénomènes doivent plutôt être rapportés à la lésion des tubercules quadrijumeaux.

3) On peut admettre que les lésions du sens musculaire, l'ataxie dans les traumatismes isolés des tubercules quadrijumeaux, dépendront souvent d'une lésion de la capsule interne (Haubenbahn) qui, d'après Meynert, est une voie de réflexes prenant son origine dans les couches optiques et les tubercules quadrijumeaux. C. Z.

Cerebral sclerosis, par FRASER (*Glasgow pathological and clinical Society. — Brit. med. Journ., p.* 127, 22 *juillet* 1876).

Deux sujets, le frère et la sœur, présentent des troubles de la marche, et une impulsion irrésistible les pousse à courir. Le garçon est âgé de 30 ans, et est malade depuis l'âge de 3 ans. Avant cette époque, santé parfaite, pas de convulsions ni de fièvre antérieures; la dentition n'a jamais été troublée. Quand l'auteur l'observa la première fois, il y a 8 ans, il marchait comme un homme ivre, hâtant le pas très-involontairement et tombant parfois, mais il pouvait parcourir de grandes distances. Depuis peu de temps, il se fatiguait plus aisément et faisait des chutes fréquentes. Il n'avait pas de paralysie; au contraire, l'énergie musculaire était chez lui très-grande. Le malade avait en même temps un strabisme interne de l'œil droit et un peu de mobilité des yeux qui n'allait point toutefois jusqu'au nystagmus. La sensibilité cutanée est normale. La parole est hésitante et asses lente. L'urination est normale. L'intelligence est intacte et la mémoire bonne. Quand le malade s'asseoit, il tremble un peu, la tête branle légèrement; on observe un peu d'incoordination des membres supérieurs, mais la privation momentanée de la vue ne l'empêche nullement de se tenir sur les jambes; en marchant, il se plaint d'un peu de céphalalgie.

La sœur, âgée de 20 ans, n'est pas aussi malade, elle a moins de propension à courir; sauf cela, son observation est identique à la précédente.

Le père de ces sujets était pendant un certain temps adonné à la boisson, la mère était très-intelligente et active.

Deux frères ou sœurs de ces malades ont succombé à des convulsions à l'âge de 8 ans. Une sœur qui s'est mariée a des convulsions fréquentes depuis l'âge de 8 ans, et a eu un enfant hydrocéphale et aveugle.

L'examen ophthalmoscopique des deux malades montre un peu de pâleur et d'atrophie du nerf optique, une congestion des veines rétiniennes et une contraction des artères de cette membrane. Le fond de l'œil est sombre.

A. GOUGUENHEIM.

Hemiatrophia facialis progressive (unilateral progressive atrophy of the face) (Hémiatrophie faciale progressive), par T. WHITESIDE HIME (*Brit. med. Assoc. — Brit. med. Journ., p.* 273, 26 *août* 1876).

Ce nom, qui n'implique aucune théorie, paraît préférable à l'auteur pour désigner une maladie assez rare, dont la première description remonte à 1825. Elle est caractérisée par une atrophie d'un côté de la face. Elle débute ordinairement par les parties molles, mais envahit assez souvent aussi les cartilages et les os. Il est difficile de dire quel est le tissu qui est envahi le premier et il n'est pas juste de prétendre que cette atrophie débute toujours par les muscles. L'accord est loin d'être unanime sur la cause de la maladie. A-t-elle une origine nerveuse, et quelles sont les parties de ce système qui sont intéressées? L'auteur ne croit pas qu'elle soit sous l'influence d'une ischémie de cause nerveuse. Il semble plus probable, avec Pflüger, Vulpian, Erb et d'autres névrologistes, d'admettre que cette atrophie se produit par suite d'une altération des nerfs terminaux qui régularisent la nutrition des tissus; les muscles ne sont pas toujours atteints, et les recherches de lésions du grand sympathique, du trijumeau et du facial sont restées sans résultat.

Brunner décrit un cas dans lequel il a observé, il est vrai, les signes qui suivent l'irritation expérimentale du grand sympathique ; de la dilatation et de l'insensibilité de la pupille, un abaissement de la température du côté gauche de la face, une suppression des larmes et de la sueur, etc.; mais le Dr Hime a observé un autre cas dans lequel tous ces signes manquaient. Il trouve de l'analogie entre ces cas et ceux que Lande décrivait comme atrophie graisseuse primitive, mais à l'encontre de cet auteur qui n'admettait point d'origine nerveuse, l'auteur croit à cette origine, et il pense que c'est une confirmation de l'existence des nerfs trophiques. Le Dr Hime a observé un cas remarquable d'absence de sudation d'un côté de la face, et d'hémorrhagie du même côté à la suite de traumatisme. Dans ce cas, il n'y avait pas la moindre différence entre les deux côtés de la face, malgré un trouble vaso-moteur évident d'un seul côté.

A. GOUGUENHEIM.

Atrophie unilatérale de la face, par COURTET (*Gaz. hebdom. de méd. et de chirurgie, n°* 13, *p.* 196, 1876).

Il s'agit d'un jeune homme de 22 ans, vigoureux, n'ayant jamais subi aucun traumatisme. Il souffrit vers 11 ans de névralgies dentaires violentes, mais qui furent assez courtes. Vers 15 ans apparut au niveau du trou mentonnier droit une tache bleuâtre, lisse, au niveau de laquelle le duvet facial tomba. Au bout de 3 ans, la tache avait la largeur d'une pièce de 5 francs, les tissus sous-jacents étaient atrophiés, la couleur bleue avait disparue. A cette date, douleurs peu vives à ce niveau, avec contracture de la mâchoire et tremblement fibrillaire des muscles peauciers et du buccinateur. A cette époque, le malade commença à éprouver une douleur sourde et continue. Ces douleurs s'accompagnaient de rigidité dans plusieurs muscles et même dans la langue. Malgré cet état et la maigreur des lèvres du côté droit, il pouvait cependant jouer d'un instrument à vent, sans que l'air s'échappât

par la commissure labiale. Les crises étaient surtout provoquées par le froid. Ce état se prolongea jusqu'à son entrée au Val-de-Grâce

Les mouvements de la face ne provoquent aucune difformité et se font également bien à droite et à gauche ; du côté droit, la bouche manque presque complétement. La partie atrophiée est limitée de la manière suivante ; du côté interne elle s'arrête à la ligne médiane, depuis le cartilage thyroïde jusqu'à la lèvre supérieure. La région sous-orbitaire et l'aile du nez sont atteintes. Du côté externe l'atrophie disparaît insensiblement, sans qu'il soit possible de dire d'une manière précise où elle s'arrête. Le pharynx peut-être, mais certainement le voile du palais, la langue, le maxillaire inférieur sont manifestement atrophiés à droite.

Dans toute cette région il y a atrophie des muscles sous-cutanés et du masséter; ces muscles sont animés de mouvements fibrillaires. Dans la plus grande étendue de la partie atteinte, la peau a conservé sa coloration normale; mais, à la lèvre inférieure et au menton, la peau a pris une coloration jaunâtre, blafarde, et présente l'aspect d'une cicatrice non adhérente aux tissus sous-jacents. Une mensuration exacte des diverses parties de la face fait voir qu'il existe partout une notable diminution au détriment du côté droit.

Il n'existe aucune modification de la sensibilité, ni des mouvements des muscles de la face; les organes des sens sont intacts.

Le malade fut soumis pendant plusieurs mois à un traitement par les courants continus sans qu'on ait obtenu de résultat. H. CHOUPPE.

Absence de développement des sinus maxillaire et frontal du côté droit ; atrophie d'une moitié de la face (Bergson); trophonévrose (Romberg); aplasie lamineuse progressive de la face (Bitot), par DESPRÈS. — Discussion par PAULET, NICAISE (*Bull. de la Soc. de chir., t. II, n° 4, p.* 246, 1876).

Le début de l'affection ne peut être précisé; vers l'âge de 5 ans avait eu lieu une chute sur la tête qui avait été suivie de gonflement des paupières ; l'enfant avait en outre été atteint de gourmes. Il y a 8 ans environ, on s'aperçut de l'asymétrie du visage ; celle-ci se prononça de plus en plus sans s'accompagner de douleurs ni de troubles de la sensibilité. L'aspect du malade, âgé de 14 ans aujourd'hui, laisserait tout d'abord supposer qu'il a subi une opération sur le côté droit de la face ou qu'il a été atteint de brûlure. On pourrait se demander si le malade n'aurait pas perdu son maxillaire, et s'il n'aurait pas eu un enfoncement du sinus frontal, tant le côté droit du visage semble affaissé. La peau de la moitié droite de la face dans les points correspondant au sinus maxillaire et au sinus frontal, est mince, blanche, ressemble de loin à une cicatrice. Les cils manquent sur une partie de l'arcade sourciliaire, où le frontal paraît comme enfoncé ; la lèvre supérieure et la joue du côté droit sont minces, mais ne présentent pas de tissu cicatriciel. La voûte palatine aussi, est un peu plus étroite à droite qu'à gauche. Mais les dents présentent la disposition normale. Le côté droit de la langue paraît un peu atrophié.

M. Desprès donne une importance capitale à l'atrophie du système osseux de la face dans les caractères et dans la pathogénie de cette affection ; il discute l'interprétation donnée par Romberg, Bergson, Bitot, des observations résumées dans la thèse de Lande (1869), mais sans mentionner la thèse plus récente de M. H. Frémy. Il conclut en ces termes :

L'aplasie lamineuse de la face doit être considérée comme une ab-

sence de développement des sinus frontal et maxillaire, ensemble ou séparément, du même côté de la face : 1° parce que l'atrophie porte principalement sur les os, le frontal et le maxillaire supérieur, dans un point correspondant rigoureusement au siége des sinus ; 2° parce que le début du mal, lorsqu'il a été bien étudié, correspondrait à l'époque de l'accroissement de la cavité des sinus ; 3° parce que la déformation de la joue, dans les cas d'absence de développement des sinus maxillaire et frontal, fait ressembler les malades à un sujet à qui on aurait réséqué le maxillaire supérieur.

M. Paulet s'élève contre les conclusions admises par M. Desprès, en se fondant sur un cas d'aplasie lamineuse, observé par M. Lereboullet, et qui aurait débuté vers l'âge adulte, c'est-à-dire à une époque où les sinus étaient déjà complétement développés.

M. Nicaise a vu l'aplasie se déclarer dans le cours d'une grossesse chez une femme de 22 ans ; le système cutané était atteint ; il est à peu près intact dans le cas de M. Desprès : ce n'est donc pas à une aplasie lamineuse que l'on a affaire, mais à une simple atrophie d'une des moitiés de la face. PAUL BERGER.

Embolism of the right posterior cerebral artery, with yellow softening of the occipital lobe, etc. (Embolie de l'artère cérébrale postérieure droite et ramollissement jaune du lobe occipital produisant une cécité temporaire, hémiplégie gauche, mouvements incoercibles des membres droits et tendance au mouvement circulaire; névrite optique double, mort par une endocardite ulcéreuse), par BROADBENT (*Clinical Society of London. — Brit. med. Journ., p.* 166, 5 *février* 1876).

Jeune homme de 16 ans ayant eu, 3 ans auparavant, du rhumatisme aigu. 10 jours avant son entrée, il devint soudainement aveugle et se plaignit de céphalalgie; 5 jours après, la vue revint et le malade perdit l'usage de ses membres gauches, pendant que la jambe et le bras droits se mouvaient continuellement, et si on ne le retenait, il tournait sur la jambe gauche et s'exposait à tomber hors de son lit et à se contusionner. L'hémiplégie n'était pas absolue, et elle était accompagnée de contracture et d'une diminution de la sensibilité. Le malade peut répondre aux questions et exécuter les mouvements de la langue, qu'on lui prescrit. Le pouls est variable de 120 à 160. La température est de 37 à 38°. A l'auscultation du cœur on entend un fort bruit de souffle. Le malade a une incontinence d'urine et des matières fécales. L'examen à l'ophthalmoscope montre une ischémie notable des papilles. Le pouls, au bout de quelques jours, tomba peu à peu à 88 et devint plus plein. La température est un peu plus élevée dans l'aisselle gauche que dans la droite.

On observe à ce moment une paralysie du muscle droit externe de l'œil gauche.

15 jours après son entrée, les mouvements des membres droits se calment et le côté gauche est moins paralysé et en même temps moins anesthésié.

La parole est lente, mais l'intelligence est intacte. L'incontinence fécale a disparu aussi, mais le malade manie sans pudeur les matières fécales qu'il rejette ; l'ischémie papillaire persistante n'entrave pas la vision. 5 semaines après le début, l'amélioration est grande, le malade est plus décent, mange avec appétit, mais il est pâle et se plaint de nouveau de céphalalgie.

L'hémiplégie gauche a presque entièrement disparu, ainsi que l'anesthésie

du même côté; la papille est revenue à peu près à son état normal; la vision éloignée est très-bonne, les petits caractères sont seuls distingués avec difficulté. La température est presque normale. On entend toujours le souffle mitral.

Bientôt après des signes d'embolie splénique apparaissent et le malade succombe, présentant tous les symptômes de l'endocardite ulcéreuse, 4 mois après son admission.

Autopsie.— Endocardite ulcéreuse, embolies récentes très-nombreuses, ramollissement du lobe droit occipital de l'hémisphère droit, en arrière de la corne postérieure du ventricule; une branche de l'artère cérébrale postérieure est oblitérée, et l'auteur pense que dès le début le tronc de l'artère cérébrale postérieure elle-même l'était.

L'intérêt de cette observation est dans l'existence d'une cécité temporaire, de ces mouvements incoercibles des membres droits, des mouvements giratoires, de l'anesthésie et d'une double ischémie papillaire (fort rares à la suite de l'embolie d'une artère cérébrale). Pour terminer, l'auteur fait observer qu'il était assez surprenant de voir des habitudes indécentes se montrer sans que l'intelligence fût altérée.

Cette observation suscite une discussion intéressante. Hughlings Jackson dit que c'est le cas le plus remarquable d'embolie cérébrale qui soit à sa connaissance, car il n'a jamais vu d'oblitération de l'artère cérébrale postérieure que chez les syphilitiques. Il n'a jamais vu non plus de névrite optique dans le cours du ramollissement cérébral, ni même à la suite d'un ramollissement d'aussi longue durée du lobe occipital. Il a observé des névrites dans les cas où le ramollissement manquait. La vue du malade était bonne à distance; ce qui est assez commun à la suite des névrites optiques. Il fait enfin observer que les troubles de l'intelligene n'accompagnent pas habituellement les lésions du lobe occipital.

Le Dr Buzzard a vu aussi des mouvements giratoires qu'il a rattachés à une lésion occipitale postérieure et l'autopsie a confirmé son opinion.

Le Dr Greenfield demande si l'anesthésie était limitée aux membres ou gagnait le tronc, et si la lésion n'intéressait pas aussi le cervelet, car dans un cas de ce genre il a rencontré aussi de l'hémiplégie, de la contracture et il se demande si les mouvements giratoires ne viennent point d'une lésion même temporaire du cervelet. Il rappelle en même temps qu'il a observé un cas de tumeur du lobe occipital qui n'a été accompagnée d'aucun des signes existant chez le malade de Broadbent.

Ce dernier n'a pas trouvé à l'autopsie de lésion cérébelleuse.

A. GOUGUENHEIM.

Maladies de la moelle épinière.

Contribution à l'étude des kystes hydatiques comprimant la moelle épinière, par BELLENCONTRE (*Thèse de Paris, G. Masson, édit.; 2 planches*, 1876).

Les kystes hydatiques comprimant la moelle sont assez rares puisque M. Bellencontre n'a pu en réunir que 16 cas (y compris une observation personnelle). On peut les ranger en deux groupes suivant que les hydatides se sont développées primitivement en dehors du canal rachidien

et ont pénétré plus tard dans ce canal (8 cas), ou qu'elles s'y sont développées d'emblée (8 cas).

Dans 12 de ces observations, les kystes avaient leur point de départ dans le thorax; 8 fois dans les parties profondes du dos, entre les muscles et les gouttières vertébrales de la région dorsale, une seule fois dans l'abdomen au-dessus du péritoine. Les poches kystiques paraissent pénétrer par les trous de conjugaison dilatés ou agrandis par la destruction des ligaments voisins et de la substance osseuse; cet élargissement du trou est quelquefois considérable. Tantôt le kyste entre lui-même dans le canal, tantôt il se rompt à l'entrée et laisse seulement passer les vésicules.

Quant aux hydatides qui se forment d'emblée dans le canal rachidien, elles peuvent prendre naissance entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la pie-mère, ou se développer de prime abord dans le tissu cellulo-graisseux du rachis; enfin il est possible qu'elles se forment primitivement dans l'intérieur de la moelle elle-même. Du canal rachidien, elles peuvent se porter à l'extérieur et devenir accessibles à l'exploration et aux instruments de chirurgie, de sorte qu'on a pu croire à l'existence d'abcès par congestion.

Quel que soit leur point de départ, les kystes hydatiques altèrent ordinairement les os qui sont le siége d'érosions, d'usure superficielle, ou profonde, de ramollissement, de destruction plus ou moins complète.

Les enveloppes de la moelle peuvent être intactes malgré une destruction du cordon médullaire; mais d'autrefois, la dure-mère est manifestement épaissie, et présente des adhérences avec les autres membranes qui sont aussi épaissies et injectées. Les lésions de la moelle n'ont guère été étudiées qu'à l'œil nu, et on signale tantôt un ramollissement, tantôt une induration, avec ou sans changement de couleur. D'une façon générale, il semble que ces kystes amènent par leur compression des myélites aiguës ou subaiguës, plutôt que des lésions de sclérose. Dans un seul cas, l'examen histologique a été fait et a démontré l'existence d'une myélite transverse, accompagnée d'une destruction plus ou moins complète des éléments nerveux, avec les caractères de la sclérose ascendante et descendante.

Pendant longtemps les kystes hydatiques de la région vertébrale ne se traduisent guère que par de la douleur, parfois par une tumeur plus ou moins volumineuse, et rarement par une déviation du rachis. La *douleur* a pour caractère spécial d'apparaître avant tout autre symptôme, d'occuper précisément le point où siége la tumeur kystique, d'être continue avec exacerbations, de persister toute la durée de la maladie, et de s'accompagner à une période avancée, des phénomènes désignés sous le nom de pseudo-névralgies.

Lorsque les hydatides pénètrent dans le canal vertébral ou qu'elles s'y sont développées primitivement, on observe tous les symptômes qui se rencontrent habituellement lorsque la moelle est comprimée ou détruite dans toute son épaisseur; car il est à remarquer que les kystes hydatiques ne compriment pas ordinairement une seule moitié de la moelle. Aucun signe d'ailleurs ne permet de distinguer ces cas des autres causes de compression. Tout au plus par la succession des symptômes et la persistance de la douleur sera-t-on parfois amené à soupçonner la nature de l'agent de compression.

La marche de la maladie est lente, mais progressive, et a toujours fini par amener la mort. Le traitement médical a toujours échoué ; quant au traitement chirurgical, l'auteur propose trois méthodes : la ponction, l'excision, les courants continus ; mais il est certain qu'avant de risquer ces méthodes de traitement, beaucoup de médecins hésiteront, tant qu'ils n'auront pas de signes bien nets qui indiquent la nature de la maladie.

A. S.

A case of bulbar paralysis (Cas de paralysie bulbaire), par E. LONGFOX (*Brit. med. Assoc. — Brit. med. Journ., p.* 243, *août* 1876).

Laboureur âgé de 54 ans, malade 6 mois avant son admission, et mort 6 mois après. On observa un mutisme complet, de la dysphagie ; il n'y avait pas d'aphonie. La salive s'écoulait avec abondance, la déglutition était difficile. Les muscles du voile du palais étaient paralysés, enfin on observa une atrophie notable des muscles des membres supérieurs, surtout marquée aux interosseux de la main. Le malade mourut d'une pneumonie.

Autopsie. — Atrophie des nerfs hypoglosses, distension de la dure-mère par une sérosité abondante. On rencontra une petite cavité de la capacité d'un demi-grain de millet au milieu des cornes antérieures de la substance grise de la moelle, à la partie inférieure de la colonne cervicale. Au microscope, les tubercules quadrijumeaux, la protubérance, le noyau de la cinquième paire, du nerf vague, du spinal, les olives et la moelle dans presque toute sa longueur, surtout dans les faisceaux postérieurs sont atteints des lésions suivantes : 1° Une atrophie pigmentaire des cellules ; 2° une dégénérescence grise avec de nombreux corps amyloïdes, en quelques places de la sclérose.

Le lobe inférieur du poumon droit était à la période de l'hépatisation grise.

A. G.

Bulbar paralysis (Paralysie bulbaire, guérison), par DOWSE (*Clinical Society of London. — Brit. med. Journ., p.* 321, 11 *mars* 1876).

Cas remarquable, dit le Dr Dowse, qui a observé pour la première fois l'efficacité d'un traitement dans cette maladie.

Hughlings Jackson n'a également jamais vu de guérison dans les cas de ce genre.

Le malade âgé de 20 ans, né de parents nerveux, eut à l'âge de 12 mois des convulsions dont il se remit très-bien. A 16 ans, il eut de violentes attaques d'épilepsie, suivies de paralysie de tout le corps sauf les parties innervées par la 1re, la 2e, la 3e, la 4e et la 6e paires crâniennes. La paralysie portait à la fois sur le mouvement et la sensibilité. Il y avait du trismus à la suite de la paralysie des ptérygoïdiens, les lèvres étaient paralysées, le malade ne pouvait ni les rapprocher, ni siffler. La salive s'écoulait constamment de la bouche. Le voile du palais et les piliers étaient immobiles ; on le nourrissait avec des aliments liquides, qui revenaient facilement par le nez et tombaient parfois dans le larynx y causant ainsi de la suffocation.

A son entrée à l'hôpital, à l'âge de 20 ans, beaucoup de ces signes s'étaient prononcés davantage, mais la paralysie des membres supérieurs avait diminué.

Le malade, chétif et malingre, était très-intelligent, quoique absolument

muet; il avait une difficulté excessive à porter la nourriture jusque dans le pharynx, et pour cela il remplissait la bouche et, avec les doigts, il poussait le bol alimentaire en arrière de l'épiglotte dans le pharynx. La langue était flasque, immobile derrière les arcades dentaires, les dents n'étaient pas altérées. Les cordes vocales se mouvaient facilement. Le malade ne pouvant parler, ne faisait entendre qu'un grognement. Les membres inférieurs étaient contracturés; dans l'extension, ils étaient privés de tout mouvement et de tout sentiment.

Sous l'influence du galvanisme et des injections de strychnine et d'atropine, ces dernières aux membres inférieurs, l'amélioration se produisit. La langue électrisée par les courants induits resta immobile, mais sous l'influence des courants continus, elle sortit de la bouche et y rentra très-facilement; la parole revint, incompréhensible tout d'abord, elle devint bientôt assez distincte.

Plus tard la déglutition fut de nouveau possible, enfin toutes les parties innervées par les nerfs bulbaires reprirent leurs fonctions. Les mouvements des membres inférieurs revinrent avec la plus grande lenteur, et l'atrophie musculaire, très-avancée, rétrocéda.

Bref, au lieu d'un être muet, émacié et impuissant, on eut devant les yeux un sujet capable d'accomplir tout les mouvements.

Le Dr Dowse pense que dans ce cas la maladie était la suite d'une extravasation de sang veineux, produite pendant les violentes attaques d'épilepsie. A. GOUGUENHEIM.

Sclérose des cordons latéraux de la moelle chez quatre enfants de la même famille, par SEELIGMÜLLER (*Deutsche med. Wochens.*, 22 *et* 29 *avril* 1876).

Dans les antécédents de famille, on ne peut relever aucune diathèse, ni syphilis, ni scrofule; seulement le père et la mère sont cousins germains. Sept enfants sont nés de ce mariage; six filles et un garçon.

Le plus âgé (11 ans) est en bonne santé; le second, âgé de 10 ans, est gravement atteint; le 3e est, paraît-il, encore plus malade, mais l'auteur ne l'a pas vu. Le 4e, le petit garçon, est âgé de 6 ans et 9 mois et la maladie est déjà bien accusée; le 5e et le 6e enfant sont bien portants; le 7e, âgé d'un an et 9 mois, est au premier degré de l'affection.

Chez tous, la maladie a suivi une marche analogue: bien portants à la naissance, ils n'ont éprouvé les premiers symptômes qu'à neuf mois; ils ne pouvaient plus se dresser sur les jambes, sans tomber à droite ou à gauche; la tête et la poitrine s'affaissaient en avant. A l'âge de 2 ans ils ne pouvaient marcher et leurs efforts ressemblaient à ceux d'un enfant de 6 mois. Peu à peu, ils ne purent plus même se lever avec l'aide d'une chaise.

Les contractures des muscles étaient arrivées à un haut degré chez les trois plus âgés; chez l'aîné les mains sont dans l'adduction et la pronation; les doigts sont fléchis dans la main et ne peuvent s'étendre qu'avec la plus grande difficulté. Les cuisses sont fléchies, mais peuvent aussi s'étendre un peu. Les pieds ont pris le type bien accusé de l'équin varus. Sous l'influence du chloroforme, la rigidité augmentait au point que le corps ne formait qu'une masse rigide des pieds à la tête comme une pièce de bois.

L'atrophie des muscles était très-marquée chez les deux aînées; à l'exception de ceux de la face, tous étaient atteints. Cette atrophie est survenue progressivement et n'était pas encore très-accusée, quand déjà les forces manquaient totalement. L'excitabilité des muscles est partout diminuée. La sensibilité est normale.

D'après les remarques des parents, les enfants auraient perdu peu à peu l'usage de la parole ; les mots devenaient d'abord moins distincts, puis la voix devenait nasonnée et finalement il n'y a plus que des sons inarticulés. Chez une des filles, les lèvres, le voile du palais, la langue sont paralysés; le petit garçon présente ces mêmes signes, mais à un moindre degré, la salive coule hors de la bouche et cet enfant a tout à fait l'aspect d'un idiot, quoique cependant l'intelligence soit bien développée.

L'auteur pensa d'abord à une atrophie musculaire progressive, mais comme l'atrophie avait suivi d'assez loin la perte de la motilité, il se rattacha à l'idée d'une sclérose des cordons latéraux ; les symptômes concordant parfaitement avec la description de Charcot. La seule différence se trouve dans l'âge des sujets. A. G.

Zur Lehre von der secundären Degeneration des Rückenmarks (Pour servir à l'étude des dégénérescences secondaires de la moelle épinière), par Fr. **SCHULTZE** (*Centralblatt f. d. med. Wissensch.*, n° 10, 1876).

I. — L'auteur donne l'observation anatomo-pathologique d'un cas de dégénérescence des cordons latéraux de la moelle épinière chez un enfant de 2 ans mort d'*hydrocéphalie chronique*. Le siége et la forme de cette dégénérescence étaient identiques à ceux que l'on observe dans les lésions médullaires consécutives aux affections profondes des centres moteurs du cerveau. Dans la région cervicale et la région dorsale, les cordons antérieurs avaient également subi une altération partielle; quant aux cordons postérieurs ils étaient absolument sains, ainsi que la substance grise et le canal central.

A l'état frais les parties dégénérées étaient grisâtres, et à l'examen microscopique on trouva au lieu du tissu normal, un réseau épais d'éléments cellulaires avec un très-grand nombre de noyaux ronds. Dans le tissu sclérosé on distinguait à peine quelques cylindres-axes avec leur gaîne médullaire. D'ailleurs pas de granulations isolées, ni de cellules granuleuses; pas de dégénérescence graisseuse des vaisseaux.

Dans les pyramides, aplaties et envahies par la même altération, on trouva des filets nerveux en plus grand nombre, avec leurs cylindres-axes. La dégénérescence pouvait être suivie à travers la protubérance jusque dans les pédoncules cérébraux. Quant aux noyaux cérébraux moteurs, ils étaient comprimés, mais sans lésions apparentes ; l'épendyme était seulement notablement épaissi.

Pendant la vie, l'enfant avait eu des phénomènes de contracture, et de temps en temps du tremblement des extrémités.

Il est possible que dans cette observation, à une époque très-précoce du développement du système nerveux central, les faisceaux moteurs ne se soient pas développés dans les conditions normales, et aient commencé à subir la dégénérescence au début de l'hydrocéphalie.

II. — Chez une femme de 50 ans, morte avec une hydrocéphalie chronique accompagnée d'épendymite, l'auteur n'a rien trouvé dans la moelle épinière ni dans les pyramides, qui rappelât les altérations de l'observation précédente. La seule différence macroscopique consistait dans l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius, qui dans le cas actuel, empêchait la dilatation du 4e ventricule.

Les autres cavités cérébrales avaient pris un développement considérable, et la partie moyenne de la base du cerveau était notablement atrophiée.

III. — L'auteur signale enfin une observation de sarcome de la partie antérieure du corps calleux, dans laquelle est mentionnée également une altération profonde des faisceaux extérieurs des cordons postérieurs de la moelle. Le malade,

âgé de 30 ans, ne présenta aucun phénomène d'ataxie des extrémités supérieures ou inférieures. La lésion médullaire était limitée à deux bandes situées à la partie la plus extérieure des cordons postérieurs. Elle s'étendait jusqu'en bas de la région dorsale, parallèlement aux cornes postérieures. La moelle lombaire était absolument saine, ainsi que les cordons de Goll et les cornes postérieures de la région cervicale. La lésion colorée en jaune par le liquide de Müller ne prit pas dans le carmin une coloration plus foncée que les parties voisines. Au microscope elle consistait dans une absence presque totale des cylindres-axes, avec une atrophie marquée des cylindres qui subsistaient. La névroglie ne présentait pas d'hypertrophie; pas de corps amylacés, pas de dégénérescence graisseuse des vaisseaux; pas de granulations. En somme les lésions se sont présentées telles qu'on les observe dans les dégénérescences ascendantes de la moelle. Reste à savoir s'il y a eu quelque relation entre l'affection médullaire et la lésion cérébrale primitive.

E. BRISSAUD.

Beitrag zur Casuistik der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks (Un cas de sclérose en plaques à forme cérébro-spinale), par H. ENGESSER (*Deutsch. Arch. f. klin. Med., vol. XVII, p.* 567).

Ce cas fut observé à la clinique de Küssmaul; l'autopsie fut faite par Küssmaul et B. Maier, lequel prêta son concours à Engesser pour l'examen histologique des centres nerveux.

Il s'agit d'une femme de 32 ans, entrée à l'hôpital le 8 juillet 1874. L'affection dont elle se plaignait remontait à trois ans. Sans cause appréciable, cette femme avait ressenti tout d'abord des fourmillements dans les doigts des mains et dans les orteils, en même temps que ses mains devenaient inhabiles et que ses jambes se fatiguaient facilement : les symptômes de son mal s'étaient donc montrés en même temps aux membres supérieurs et aux inférieurs. Ces troubles initiaux avaient augmenté progressivement d'intensité. Un an et demi après le début, la sensation de fourmillement s'était transformée en un vif sentiment de brûlure qui s'était propagé à toute l'étendue des quatre membres et avait gagné également les téguments du tronc, surtout ceux du dos; en même temps la faiblesse des premières périodes avait pris tous les caractères d'une parésie véritable, si bien que la malade, à son entrée à l'hôpital, ne pouvait plus marcher que fortement soutenue. La paralysie avait gagné aussi les muscles du dos; il en était résulté une attitude particulière : dans la station debout, la malade portait la colonne dorsale fortement en arrière pour tenir en équilibre la partie supérieure du corps. Le seul symptôme céphalique observé dans les premiers stades fut une amblyopie (atrophie de la papille) qui semblait dater du début même, mais fit peu de progrès pendant tout le cours de l'affection. Jamais on n'observa de contractures proprement dites, mais de très-bonne heure s'était établi un certain degré de rigidité dans les muscles des membres inférieurs. A aucun moment on ne constata le moindre tremblement. A mesure que la paralysie augmentait, elle s'était accusée plus fortement d'un côté que de l'autre; les deux membres du côté droit étaient paralysés à un bien plus haut degré que ceux du côté gauche. L'excitabilité électrique des deux côtés présentait la même différence; dès l'entrée à l'hôpital, les courants faradiques de moyenne intensité provoquaient du côté gauche des contractions excessivement fortes, et presque nulles du côté droit : mais cette différence était plus nette encore avec le courant galvanique; les membres inférieurs gauches présentaient une exagération de l'excitabilité galvanique, tandis que cette excitabilité était considérablement diminuée à droite. L'excitabilité galvanique resta à

droite assez longtemps stationnaire; à gauche, elle s'affaiblit au bout de quelque temps, mais ce ne fut que lorsque la paralysie des extrémités inférieures fut complète que la contractilité électrique s'abaissa rapidement jusqu'à s'éteindre tout à fait des deux côtés. La sensibilité, normale au début, s'émoussa plus tard modérément, mais ici encore se montra une différence au profit du côté gauche; la sensibilité au contact, à la douleur, à la température, était mieux conservée à gauche qu'à droite; dans les derniers mois se manifesta brusquement de l'anesthésie; le sens musculaire, conservé d'abord, disparut également complétement à la fin. Au commencement de la troisième année, sous l'influence des toniques et de l'électro-thérapie (faibles courants galvaniques ascendants stabiles à travers la moelle), il se produisit une frappante amélioration, mais qui ne fut que passagère; six mois après, on pouvait constater une aggravation notable. Il se manifesta de l'anesthésie à plusieurs reprises; la paralysie des membres inférieurs devenue complète cloua la malade au lit. La patiente se plaignit de vertiges très-intenses, de douleurs déchirantes occupant le dos et les jambes; il s'établit un mouvement fébrile irrégulier, de l'albuminurie, de l'incontinence d'urine, une constipation opiniâtre, des eschares profondes apparurent au sacrum, et la malade mourut quatre ans après le début de son affection.

L'autopsie révéla les lésions caractéristiques de la sclérose en plaques; la dégénération sclérosique de la moelle avait atteint un stade très-avancé; la moelle tout entière était atrophiée, mais l'atrophie était plus ou moins profonde aux différents points; dans la moelle allongée, la protubérance se voyaient de nombreux foyers de sclérose; les pédoncules cérébelleux, les bandelettes optiques étaient atteintes jusqu'au chiasma. Le cerveau tout entier, ainsi que le cervelet, sauf un petit îlot dans l'hémisphère gauche de ce dernier organe, était complétement exempt de toute dégénération sclérosique. L'examen microscopique confirma le résultat de l'examen à l'œil nu. Dans les îlots de sclérose, les trabécules du réticulum étaient partout épaissis et formaient en beaucoup de points un tissu conjonctif dense; les noyaux de la névroglie avaient beaucoup augmenté en nombre et se trouvaient rassemblés surtout autour des faisceaux de fibrilles. Nulle part, pas même dans les cordons latéraux qui étaient les plus malades, la dégénérescence ne se présentait sous l'aspect d'une sclérose véritablement diffuse; partout, au contraire, elle laissait reconnaître son caractère de sclérose en foyers disséminés, des portions délimitées de la moelle étant plus riches, d'autres moins riches en éléments de nouvelle formation. La moelle allongée et la protubérance étaient dans un état tout différent de celui de la moelle; dans la moelle on ne pouvait trouver un point qui fut complétement intact; dans la bulbe et la protubérance, au contraire, autour de petits foyers fortement sclérosés dans lesquels la substance nerveuse avait presque disparu, s'étendaient de grandes portions de tissu nerveux absolument saines. La substance nerveuse n'était nulle part complétement détruite, sauf en quelques points rares; les tubes nerveux paraissaient augmentés de volume, la myéline moins abondante, mais nulle part entièrement disparue, les cylindres-axes épaissis. Chose remarquable, au milieu de cette atrophie si avancée de la moelle tout entière, les grosses cellules multipliaires avaient très-peu souffert; elles n'avaient pas diminué de volume; le noyau et les nucléoles étaient toujours visibles; la seule altération pathologique constatable était un état trouble plus ou moins prononcé de l'intérieur de la cellule, probablement de date très-récente.

L'intérêt de cette observation est tout entier dans ce fait que le tableau clinique présenté par la malade diffère en bien des points du complexus symptomatique observé dans la plupart des cas de sclérose en plaques publiés, tandis que le tableau anatomo-pathologique concorde parfaite-

ment avec celui que l'on rattache à cette affection. Ainsi, la durée de cette forme de myélite, qui est ordinairement longue, de 20 ans et plus, ne dépassa pas 4 ans dans ce cas; les contractures qui se montrent ordinairement de bonne heure, le trouble de la parole, et par-dessus tout, le tremblement si caractéristique manquaient complétement. Quelques-uns des symptômes les plus importants firent donc défaut; par contre, certains phénomènes, qui jusqu'ici n'ont que peu attiré l'attention, occupèrent le premier plan du tableau; par exemple, le mode de début s'annonçant par des symptômes vagues de lassitude et d'inhabileté des mains, la marche lente de la paralysie, la rigidité des muscles des jambes, les troubles précoces de la sensibilité, l'anesthésie périodique, l'excitabilité galvanique et faradique exagérée au début et ne diminuant qu'à la fin pour s'éteindre tout à fait; enfin, la différence présentée par les deux côtés en ce qui concerne le degré de tous ces phénomènes.

CH. SCHWARTZ.

Sur un cas de sclérose antéro-latérale consécutive à une lésion traumatique en foyer de la moelle cervicale, par DESNOS et BOUVERET (*Gaz. méd. de Paris, n*os 28 *et* 29, 1876).

Un homme âgé de 30 ans tombe un jour à la renverse sur le dos, et, dans sa chute, la partie inférieure du cou porte sur le bord d'un seau. Perte de connaissance, résolution musculaire générale; 8 ou 10 heures après l'accident, il reprend connaissance, mais avec une paralysie complète de 4 membres; 24 heures après l'accident accès de contracture dans les membres inférieurs qui se répétèrent ainsi tous les jours pendant trois semaines. Après un mois, la paralysie de la vessie qui existait dès le début, diminue et disparaît, mais la paralysie du rectum ne cessa qu'au bout de trois mois.

Jamais d'eschare au sacrum.

Vers la même époque, retour graduel et simultané de la sensibilité et de la motilité, d'abord dans les membres supérieurs, puis dans les membres inférieurs au point que, cinq mois après l'accident, le malade pouvait marcher en s'aidant de deux bâtons. Cette amélioration progressive cessa au bout de trois mois et fut remplacée par une rigidité des muscles des membres inférieurs assez accusée pour gêner et empêcher la marche, puis par la flexion des membres supérieurs.

A son entrée dans le service de M. Desnos, le 13 janvier 1876, on constate une intégrité complète des facultés intellectuelles. Douleur sourde provoquée par la pression au niveau de l'apophyse épineuse de la proéminente; mais pas de déformation, ni déviation vertébrale. La sensibilité est un peu diminuée.

Au membre supérieur droit, contracture siégeant surtout dans les muscles de la région antérieure de l'avant-bras et du bras: avant-bras un peu fléchi sur le bras, moins dans la flexion, doigts fléchis dans toutes leurs articulations, mais à un faible degré. A la main gauche, la contraction est bien moins accusée. Les muscles ne présentaient ni amaigrissement, ni diminution de la contractilité électrique.

Aux membres inférieurs, contracture égale des deux côtés, portant surtout sur les extenseurs, ce qui rend la marche et les mouvements de flexion des membres très-difficiles.

Outre ces contractures permanentes des membres, le malade est pris parfois d'accès de spasmes tétaniformes, survenant surtout le matin, au réveil

à l'occasion des premiers mouvements volontaires et durant de deux à trois minutes.

A sa sortie de l'hôpital, un peu d'amélioration, mais la guérison n'était pas obtenue.

Traitement : Iodure de potassium, nitrate d'argent, chloral pour diminuer les accès tétaniformes ; application de pointes de feu sur la colonne vertébrale.

Ainsi donc, dans ce cas, il y a eu une commotion médullaire et cérébrale après la chute, ce qui explique la perte de connaissance, la résolution musculaire qui suivirent cette chute. — La paralysie persistante des quatre membres ne peut être attribuée à une fracture ou luxation du rachis avec compression de la moelle, puisqu'il n'y avait pas trace de déformation, mais bien plutôt à un foyer de contusion de la moelle cervicale.

24 heures après l'accident, apparurent des symptômes d'excitation médullaire ; violent accès de contracture dans les muscles des membres inférieurs et de l'abdomen qui se répètent ainsi pendant 3 semaines. Ces accès de contracture doivent être rapportés à une méningo-myélite développée autour du foyer traumatique. Puis la paralysie a subi une décroissance, par suite de la restauration de certains tubes nerveux permettant la transmission des impressions sensitives et des excitations motrices comme cela se produit dans les cas de compression de la moelle. Enfin huit mois après l'accident, l'apparition de la contracture permanente et des secousses tétaniformes des membres se lie à la sclérose antéro-latérale.

Il résulte de toutes ces considérations que le diagnostic peut être ainsi formulé très-exactement. Lésion traumatique en foyer, probablement contusion limitée à un segment de la moelle cervicale, assez étendue cependant pour déterminer une paralysie complète et durable, contusion ayant été le point de départ au début d'une méningo-myélite limitée, et plus tard d'une sclérose fasciculée descendante dans les cordons antéro-latéraux.

Les faits de cet ordre sont très-rares. On peut rapprocher de cette observation, celle de Charlton Bastian : *cas de contusion ; lésion de la moelle avec extension de dégénérescences secondaires suivies d'une atrophie musculaire générale* (*London med. Times and Gaz.*, 1867). Dans les deux cas, en effet, une myélite traumatique en foyer est devenue le point de départ de scléroses descendantes antéro-latérales. Si, dans le dernier cas, on a remarqué une considérable atrophie des membres, c'est parce que l'altération ne s'était pas bornée aux cordons antéro-latéraux, mais qu'elle avait envahi la substance grise de la moelle, probablement les cellules des cornes antérieures. HENRI HUCHARD.

Sur un cas de sclérose des cordons postérieurs ; ataxie locomotrice avec atrophie de la main droite et hémiatrophie droite de la langue, par CUFFER (*Soc. de biol.*, 1875 *et Gaz. méd. de Paris*, *p.* 318, 1875).

Il s'agit, dans cette observation, d'un ataxique qui a présenté dans le cours de sa maladie les symptômes suivants : atrophie légère des muscles de l'éminence thénar de la main droite ; atrophie très-nette de la moitié droite de la

langue; embarras de la parole par le fait de cette atrophie. Certains mouvements de la parole étaient impossibles; ainsi la rentrée de la langue dans la cavité buccale se faisait moins complétement, la pointe ne pouvait être portée en haut, et la langue ne pouvait être creusée en forme de gouttière. Sensibilité intacte des deux côtés; mouvements des joues, des lèvres, du voile du palais normaux, leur sensibilité est intacte ainsi que celle de la face.

Déglutition normale. — Mouvements de latéralité de la mâchoire impossibles, aucune altération du cœur, aucun trouble de la circulation, ni de la respiration.

Dans cette observation, il existe donc des signes de paralysie bulbaire. Le noyau du grand hypoglosse droit est atteint, puisque, d'une part, un certain nombre de muscles innervés par ce nerf sont paralysés, et que, d'autre part, la moitié droite de la langue est atrophiée. Le noyau moteur du trijumeau est également pris, puisque les mouvements de latéralité de la mâchoire ne sont plus possibles. Jusqu'alors ce sont les seuls noyaux bulbaires atteints. Ainsi donc, la sclérose fasciculée des cordons postérieurs a certainement gagné les cornes antérieures pour donner lieu à l'atrophie de la main, et a continué sa marche ascendante pour envahir le bulbe. Il est certain que, dans ce cas, il ne s'agissait point d'une sclérose en plaques, maladie dans laquelle les phénomènes bulbaires se montrent assez fréquemment; du reste, dans cette maladie, si le grand hypoglosse peut être paralysé seul, il n'y a généralement pas d'atrophie de la langue. On ne cite qu'un seul cas d'Ebstein dans lequel la moitié antérieure de la langue était atrophiée.

Jusqu'ici, c'est donc le premier cas cité de symptômes de paralysie bulbaire dans le cours de l'ataxie locomotrice. HENRI HUCHARD.

Note sur un cas de paralysie ascendante aiguë, par J. DÉJERINE et GOETZ (*Archiv. de physiol. norm. et pathol.*, n° 3, 1876).

Il s'agit d'un malade âgé de 45 ans, syphilitique, qui se plaint de douleurs très-vives des membres offrant les caractères ostéocopes. Le lendemain de son entrée, surviennent des fourmillements et de la fièvre. Les souffrances sont telles que tout mouvement est impossible. Le 31 janvier, paralysie de la vessie. Le 1er février, paraplégie complète, sans exagération des mouvements réflexes. La sensibilité des membres inférieurs est intacte dans tous ses modes; le malade y accuse une sensation de froid. Rien à noter dans l'examen des autres points du corps sauf, peut-être, une légère diminution dans la force des membres supérieurs. T. 38. 5.

2 février, paralysie des extrémités supérieures, sensibilité intacte, intelligence normale, respiration régulière. Rien au poumon ni au cœur. Incontinence d'urine.

3 février, angoisse extrême, dyspnée, cyanose. R. = 30. P. = 105 faible régulier. Râles trachéaux. Le soir, mort par asphyxie.

Autopsie. — Moelle épinière intacte, une racine antérieure de la région cervicale a semblé atrophiée dans quelques-uns de ses tubes nerveux et les noyaux du tissu conjonctif intertubulaire avaient subi une légère prolifération. Le bulbe n'a pas été examiné au microscope.

L'auteur fait remarquer que cette observation est tout à fait analogue au petit nombre de cas déjà connus. Début brusque, paralysie progressant de bas en haut, mort rapide; ces caractères ne peuvent servir, il est vrai, à différencier cette maladie de la myélite aiguë, mais il y a deux

symptômes qui appartiennent à la seconde à l'exclusion de la première, ce sont les altérations trophiques et les troubles de la sensibilité. Chez le malade dont l'histoire est rapportée ici, la sensibilité est restée intacte jusqu'au dernier moment et la nutrition des tissus n'a pas présenté la moindre modification.

Ils ajoutent encore que l'on est bien forcé d'admettre une modification quelconque, peut-être purement dynamique des cellules des cornes antérieures de la moelle, à moins que, comme on pourrait le supposer d'après le résultat de leur examen, on n'arrive, en portant toute son attention sur ce point, à trouver des lésions constantes des racines antérieures.

H. CHOUPPE.

Beiträge zur Lehre von der Apoplexie in die Rückenmarkssubstanz (Contribution à l'étude de l'apoplexie dans la substance médullaire (hématomyélie), par EICHHORST (*Charité-Annalen, année* 1874, 1876).

Anna F..., 28 ans, réglée depuis l'âge de 16 ans. Les règles s'étaient montrées du 25 au 27 juillet 1874 sans phénomènes particuliers, lorsque le 28 juillet au matin, douze heures après l'arrêt des menstrues, la maladie débuta par une sensation toute spéciale de la peau depuis l'ombilic jusqu'aux orteils, prurit léger avec picotement qui dura toute la journée. En même temps diminution des forces dans les membres inférieurs, impossibilité d'uriner, malgré un besoin pressant. Le soir, paralysie progressive des membres inférieurs avec secousses convulsives par accès répétés. Le lendemain, toute la partie inférieure du corps est comme morte pour la malade ; la sensation de picotement s'étend jusqu'à la moitié gauche du tronc et au membre supérieur gauche. Faiblesse du bras gauche.

Entrée à la clinique de Frerichs le 30 juillet 1874. A ce moment, paralysie complète des membres inférieurs, sans changement de température. Tandis que la partie supérieure du corps est légèrement humectée de sueur, toute la partie inférieure, à partir de l'ombilic, est sèche, complétement insensible. Disparition des phénomènes réflexes. Petites secousses fibrillaires. Conservation de l'excitabilité électrique. Diminution du mouvement et de la sensibilité dans le membre supérieur gauche. Pas de points douloureux sur la colonne vertébrale. Constipation. Dysurie. Pas de fièvre.

Les deux jours suivants, la paralysie motrice et l'anesthésie cutanée firent des progrès. La fièvre apparut, s'éleva à 40°; enfin la malade tomba dans la somnolence et mourut dans le coma, avec irrégularité de la respiration, le 1er août au soir.

Autopsie. — Toute la pie-mère médullaire est rouge et congestionnée : ses vaisseaux gorgés de sang. A un centimètre au-dessus de l'extrémité inférieure, la moelle est légèrement tuméfiée sur une étendue de 4 centimètres. Au-dessus de ce point, la substance nerveuse, brun rougeâtre, est si ramollie et si altérée qu'on ne peut en distinguer les divers segments. La partie inférieure de la région dorsale a une consistance plus ferme : la substance grise, de coloration rosée, présente en plusieurs points, surtout vers les cornes postérieures, de petits foyers sanguins. Au milieu de la région dorsale, nouveau foyer de ramollissement; plus haut, petits foyers sanguins dans la substance grise et la substance blanche. Ceux-ci sont surtout nombreux et développés, au point d'atteindre le volume d'une lentille, dans le renflement cervical de la moelle.

Rougeur et hyperémie de la pie-mère cérébrale : léger ramollissement des corps restiformes.

Sans le microscope, dit l'auteur, on croirait avoir eu sous les yeux une

myélite aiguë : mais l'examen microscopique démontre, à ses yeux, qu'il s'agit d'une apoplexie capillaire primitive. Les vaisseaux sont le siége d'altérations remarquables. Très-larges, remplis de globules sanguins, ils présentent sur leur trajet d'innombrables dilatations sacciformes ou fusiformes. En certains points, ils sont rompus sur le côté, de sorte que les globules sanguins ont pénétré dans la gaîne de Robin. Enfin, celle-ci cédant à son tour, le sang fait irruption dans le tissu nerveux.

D'un autre côté, les éléments nerveux dans les foyers récents ne présentent pas les caractères de l'inflammation, ni granulations graisseuses, ni prolifération cellulaire. En quelques points, au niveau des foyers anciens, on constate une dégénérescence graisseuse des parois vasculaires. Là aussi existe une inflammation secondaire des éléments nerveux. L. D.

Ataxie locomotrice progressive, symptômes céphaliques; myélite subaiguë; atrophie musculaire; examen de la moelle et du bulbe, par G. HAYEM (*Soc. de biol.*, 1er *août* 1876, *et Gaz. méd.*, n° 19, *p.* 219).

La maladie de X..., âgé de 37 ans, a été annoncée, il y a 3 ans, par des douleurs fulgurantes; puis, il y a 10 mois environ, par des troubles oculaires (amblyopie, diplopie), et aussi par une sensation de tiraillement et de tension qu'il éprouvait de chaque côté du nez, et qu'il comparait à la sensation produite par une enflure, symptôme céphalique d'une certaine importance. A son entrée à l'hôpital, le malade paraît très-maigre, anémié, la pupille droite est plus dilatée que la gauche, la vue est plus faible à droite; pas de troubles des autres sens; sensibilité cutanée de la face un peu diminuée, et cela surtout à droite; sensibilité du reste du corps peu atteinte. Amaigrissement considérable des membres supérieurs; troubles d'incoordination motrice, et conservation de la puissance musculaire.

Depuis le 3 février, après quelques jours d'amélioration, le malade peut à peine quitter son lit, il se plaint d'une faiblesse considérable et ne peut marcher que soutenu par quelqu'un; de plus, il tousse beaucoup, il a des sueurs nocturnes abondantes et l'on trouve de la submatité aux deux sommets, quelques râles humides, ce qui fait penser à la possibilité d'une tuberculose. Le malade n'a plus la démarche de l'ataxique; il fauche un peu, surtout de la jambe gauche, et les deux pieds traînent sur le sol sans frapper du talon; il se plaint toujours de ses tiraillements douloureux de la joue et jusque sous l'œil droit; puis, l'affaiblissement, l'atrophie musculaire augmentent; incontinence des urines et des matières fécales; eschares au sacrum et aux régions trochantériennes; voix un peu nasonnée, quoique le voile du palais ne paraisse pas paralysé; embarras de la parole; œdème de la jambe gauche; paralysie complète des deux membres inférieurs. Mort dans un état de consomption très-marqué.

A l'autopsie, emphysème pulmonaire, hépatisation grise du sommet du poumon droit; congestion œdémateuse de la base des deux poumons. Pas de tubercules.

A l'œil nu, l'examen de la moelle offre les lésions communes à l'ataxie; au microscope, on trouve aussi dans toute l'étendue de la moelle les lésions caractéristiques de cette maladie; mais il y a en plus un peu de méningite annulaire, et la substance grise présente dans beaucoup de coupes, des altérations analogues à celles qui caractérisent la myélite centrale subaiguë. La sclérose des cordons postérieurs porte à la fois sur les faisceaux de Goll et les faisceaux radiculaires; canal central oblitéré plus ou moins par une prolifération épithéliale abondante; cellules nerveuses altérées, ayant diminué de volume, entourées d'espaces vésiculeux plus larges qu'à l'état normal, quelques-unes creusées de vacuoles, d'autres ayant perdu leurs prolon-

gements avec un aspect vitreux et colloïde. Ces lésions siégent principalement sur la partie antérieure et moyenne des cornes antérieures ; dans la région dorsale, la sclérose des cordons latéraux a envahi presque toute l'épaisseur des cornes postérieures.

Les altérations des faisceaux postérieurs de la moelle se poursuivent jusqu'au bulbe où elles atteignent surtout les faisceaux radiculaires ascendants de la racine du trijumeau et le faisceau longitudinal de la colonne des nerfs mixtes ; les pyramides antérieures sont intactes. Noyau du facial hyperémié, sans atrophie des cellules nerveuses ; cependant quelques-unes sont tuméfiées, comme creusées d'espaces vésiculeux. Au niveau du noyau du facial, les altérations des faisceaux radiculaires, qui portent surtout sur sa portion externe, sont encore plus prononcées que vers le bulbe.

Ainsi donc, les lésions de l'ataxie locomotrice peuvent se poursuivre dans la moelle allongée, où elles se localisent en certains points de la partie postérieure ; elles ont envahi le faisceau longitudinal de la colonne des nerfs mixtes, en dehors du spinal (ce qui dépose en faveur des connexions de ce faisceau avec les faisceaux postérieurs de la moelle) et les parties les plus externes des masses grises latérales en dehors du tubercule cendré et dans le voisinage du corps restiforme, là où l'on place la partie ascendante du trijumeau. On aurait ainsi l'explication des douleurs faciales éprouvées par le malade.

De plus, le nerf moteur oculaire commun présentait une teinte gris jaunâtre, et une atrophie des tubes avec épaississement du tissu interstitiel, sclérose importante à cause des troubles de la vue signalés dans l'observation.

Enfin, les lésions des cornes antérieures, par l'intermédiaire probable des fibres radiculaires, rentrent dans la catégorie des faits étudiés par Charcot et Pierret. C'est un exemple de myélite centrale secondaire très-remarquable à cause de l'acuité des accidents terminaux.

HENRI HUCHARD.

Note sur un cas d'atrophie musculaire progressive spinale protopathique, par CHARCOT et GOMBAULT (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, n° 5, *p.* 767, 1876).

Les auteurs font précéder leur observation d'une discussion sommaire du diagnostic des atrophies musculaires d'origine spinale ; cette partie n'est qu'un excellent résumé des faits connus, nous ne ferons donc que la signaler.

Observation. — Il s'agit d'une femme d'environ 45 ans, admise à la Salpêtrière depuis 6 ans. On ne trouve dans ses antécédents rien à noter. L'affection débuta très-lentement, d'abord par la main gauche, puis par la droite et gagna les membres supérieurs d'une manière lente et progressive. Depuis 8 ans elle éprouvait, surtout au lit, des douleurs accompagnées de secousses dans les membres inferieurs ; quand ces accidents survenaient pendant la marche, ils lui faisaient exécuter des mouvements étranges.

Depuis 1872, voici le résumé succinct de la maladie : l'atrophie a envahi les deux membres supérieurs jusqu'aux épaules, les mouvements fibrillaires qui n'existent pas dans les deux membres supérieurs sont très-prononcés dans les deux épaules ainsi que dans la partie supérieure du dos. Elle a éprouvé, en 1871, des douleurs le long de la colonne vertébrale, elle a des fourmillements dans les deux bras ; par moments, de légers accès de dyspnée. Les deux membres inférieurs sont complètement intacts.

Jusqu'en 1875, l'affection continua à progresser lentement, mais d'une manière continue. Le tronc fut pris et la respiration devint très-anxieuse; l'intelligence et la sensibilité restèrent tout à fait intactes, les membres inférieurs ne furent pas atrophiés. Il survint une faiblesse générale qui la confina dans son dortoir; enfin, elle succomba par arrêt de la respiration.

A l'*autopsie*, l'encéphale est sain. Les muscles des membres inférieurs, du pharynx, du larynx, de la langue sont normaux, les viscères intacts. Les muscles malades sont pâles et décolorés. Les racines antérieures sont rougeâtres, transparentes, très-atrophiées; les racines postérieures paraissent saines; sur une coupe de la moelle faite à la région cervicale, on constate une coloration rougeâtre gélatineuse des cornes antérieures; rien autre dans la moelle.

Au microscope, épaississement de la tunique adventice des vaisseaux; on ne trouve pas de vaisseaux de nouvelle formation. Dans la névralgie existe également un processus irritatif, les cellules des cornes ont disparu. Cette lésion descend jusqu'à la partie inférieure de la région dorsale, mais au niveau du renflement lombaire les cornes antérieures sont saines.

Atrophie considérable des racines antérieures.

Les nerfs périphériques qui se rendent aux muscles malades, et notamment les nerfs phréniques, sont altérés; disparition d'un grand nombre de tubes nerveux avec prolifération de la substance conjonctive.

Les altérations des muscles n'ont rien de particulier.

Au point de vue des altérations anatomiques, comme sous le rapport de la clinique, il s'agissait donc bien d'un cas d'atrophie musculaire protopathique, ansi que M. Charcot l'avait établi. H. CH.

Ueber einen Fall von progressiver Muskelatrophie mit Erhöhter electrischer Muskelreizbarkeit (Un cas d'atrophie musculaire progressive avec exagération de la contractilité électrique), par A. FERBER (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrank., vol. VI, p.* 839, 1876).

Homme de 25 ans, entré à l'hôpital le 1er février 1876, pour une atrophie musculaire datant d'une année à peu près. A cette époque, il sentit un affaiblissement progressif de la main gauche, puis de l'avant-bras, et enfin du bras et de l'épaule; en même temps les muscles correspondants diminuaient de volume. Jamais il ne ressentit de contractions fibrillaires, de crampes ni de douleurs dans ce membre; il n'accuse que des sensations passagères de fourmillement dans la main et dans la moitié antérieure de l'avant-bras, et de froid dans la main.

A l'examen du malade, on constate, du côté gauche, l'atrophie du deltoïde, du pectoral, du sous-épineux, du rhomboïde; le bras gauche est beaucoup plus grêle que le droit (diff., 2 cent. 2); tous les muscles de l'avant-bras gauche sont atrophiés, les fléchisseurs comme les extenseurs; les espaces inter-osseux de la main gauche sont vides, enfoncés; les muscles des éminences thénar et hypothénar sont plus faibles à gauche qu'à droite. Voici les résultats de l'examen électrique:

1. — *Courant d'induction* (2 élém. Stöhrer) (le chiffre 20 correspond au courant le plus faible).

A) Excitation directe :

	A droite.	A gauche.
Deltoïde donne la contraction minima à	18,5	18,5
Cucullaris » » »	18	17,5
Rhomboïde » » »	14,5	14

	A droite.	A gauche.
Pectoral donne la contraction minima à	19	19
Biceps » » »	17,5	18,5
Triceps » » »	17	16
Cubital postérieur » »	17,5	20
Radiaux » »	15,5	17
Extenseur commun des doigts »	16,5	18

Non-seulement ces 3 derniers muscles se contractaient sous l'influence de courants plus faibles à gauche qu'à droite, mais le même courant faisait contracter beaucoup plus vite et plus énergiquement les muscles de gauche que ceux de droite.

	A droite.	A gauche.
Inter-osseux donnent la contraction minima à	15	15
Muscles de l'éminence thénar »	16	15,5
Muscles de l'éminence hypothénar »	15	14
Fléchisseurs de l'avant-bras »	18,5	18,5

B) L'excitation du plexus brachial, des nerfs radial et cubital donne les mêmes résultats des deux côtés.

2. — *Courant galvanique.*

Le courant galvanique a les mêmes effets sur les muscles droits que sur les gauches, sauf sur le cubital postérieur et les radiaux du côté gauche; ces derniers muscles réagissent sous le même courant direct beaucoup plus énergiquement à gauche qu'à droite; la contraction minima se produit à gauche avec 14, à droite avec 24 éléments.

Avec la galvanisation indirecte, on ne constate aucune différence des deux côtés.

CH. SCHWARTZ.

Commotion de la substance grise de la moelle, par CHABOUD (*Soc. des sc. médicales. — Lyon médical,* 17 *septembre* 1876).

Homme de 28 ans, charretier, fut pris entre le timon de sa voiture et l'angle d'un mur, et eut la partie inférieure du tronc si fortement pressée qu'il tomba sans pouvoir se relever, tout en ne perdant pas connaissance.

A son entrée à l'hôpital, quelques heures après l'accident, on ne constate aucune paralysie des membres, aucun signe de fracture, mais un point très-douloureux au niveau de la première et de la deuxième vertèbres lombaires. Le malade n'avait pas uriné depuis le matin et on retira par la sonde un litre d'urine non sanglante.

La motilité parut intacte, mais la sensibilité était assez altérée; dans divers points du tronc et des membres, on trouvait, disséminées sans aucun ordre appréciable, des zones analgésiques et anesthésiques, ne dépassant pas 2 ou 3 centimètres d'étendue.

Le surlendemain, la miction devenait normale et peu à peu les points anesthésiques disparaissaient graduellement; huit jours après, la sensibilité était normale et le malade se sentait assez fort pour réclamer son exeat.

Le diagnostic porté par le chef de service, Létiévant, fut : commotion de la substance grise de la moelle.

M. Perroud, membre de la société, ne regarde pas cette observation comme un exemple de commotion; il croit à des accidents réflexes.

A. C.

Frattura dell' ultima vertebra cervicale con successiva ematomielia ed emorragia meningea per schiacciamento del midollo (Fracture de la dernière vertèbre cervicale avec hématomyélie consécutive et hémorrhagie méningée par contusion de la moelle), par SILVESTRINI (*Gazetta medica italiana provincie Venete*, *n°* 15-16, 1876. — *Anal. in Lo Sperimentale, mai* 1876).

Un paysan, après avoir bu plus que de raison, tomba d'une échelle, la tête la première, et dans cette chute les dernières vertèbres cervicales et les premières dorsales frappèrent l'angle d'un des échelons. On le porta aussitôt à l'hôpital où on constata les phénomènes suivants : paralysie complète du mouvement dans les membres inférieurs et supérieurs, dans les muscles abdominaux et les muscles intercostaux inférieurs. Les muscles intercostaux supérieurs étaient simplement affaiblis. Mouvements du diaphragme normaux. Paralysie du sphincter de la vessie ; anesthésie complète de tout le tronc et des membres jusqu'à la base du cou ; absence complète de paralysie dans les muscles de la face, du cou, de la langue et des yeux. Pas de déformation apparente des apophyses épineuses. Abolition des réflexes dans les membres inférieurs. Pas de troubles de l'intelligence. En analysant ces signes, l'auteur fut conduit à formuler le diagnostic suivant : fracture par écrasement du corps des vertèbres avec contusion et destruction de toute l'épaisseur de la moelle dans un point limité de la région cervicale, et hémorrhagie méningée s'étendant à une grande distance vers les parties inférieures. L'autopsie vérifia pleinement l'exactitude de ce diagnostic. A. PITRES.

Halbseitige Verletzung des Rückenmarks (Blessure unilatérale de la moelle), par DALL'ARMI (*Bayer. Intelligenzbl.*, 1875, *n°* 48).

Un enfant de 13 ans, blessé entre l'omoplate gauche et les vertèbres au niveau de la 4e dorsale tombe atteint de paraplégie complète.

Au bout de 1 an 1/2 à 2 ans la situation est beaucoup améliorée. Les membres supérieurs sont revenus à l'état normal. On constate alors les symptômes suivants :

Paralysie incomplète du membre inférieur gauche, avec conservation de la sensibilité, hyperesthésie, exagération des réflexes et atrophie dans ce membre ; anesthésie de la moitié gauche du dos, de la poitrine et de l'abdoment. A droite il n'y a d'autre phénomène pathologique que de l'anesthésie du membre inférieur jusqu'au genou. L. D.

GYNÉCOLOGIE.

Traité clinique des maladies de l'utérus, par J.-N. DEMARQUAY et O. SAINT-VEL (*In-8°, Paris, A. Delahaye, éditeur*, 1876).

Les maladies de l'utérus en dehors de l'état puerpéral forment le sujet de ce volume, qui ne réalise qu'en partie l'intention de Demarquay et

de son collaborateur M. Saint-Vel, de présenter en deux parties la pathologie tout entière des organes sexuels de la femme, intention dont nous trouvons comme un reflet dans l'article VAGINISME, qui termine l'ouvrage.

Celui-ci, en dehors de cet article spécial, est divisé en trois livres. Dans le livre Ier se trouve tout ce qui a trait à la métrite, tant dans ses formes aigües que dans ses formes chroniques, auxquelles sont rattachées les lésions suivantes, qui en ont été longtemps séparées et que quelques auteurs en séparent encore : la congestion, la fluxion, l'engorgement, l'engorgement mou de Duparcque, l'induration, l'engorgement hypertrophique. Ce point de vue est tout spécialement clinique : aussi n'est-il adopté que sous la réserve que peut-être l'étude ultérieure de ces altérations morbides les fera considérer comme des faits pathologiques différents; mais actuellement il n'y a pas de base scientifique certaine sur laquelle appuyer cette manière de voir. Bien des points intéressants devraient nous arrêter dans cette étude des plus complètes, mais la nature de notre travail ne le permet pas; nous indiquerons seulement l'opinion de Demarquay sur quelques points controversés :

L'abrasion de la paroi interne de l'utérus par la curette de Récamier, opération si longtemps discutée, est la meilleure manière de guérir d'une façon radicale la métrite hémorrhagique, comme le prouvent d'une façon indéniable les résultats heureux obtenus à la Maison de Santé. L'expérience n'a pas confirmé les objections théoriques que l'on faisait à cette opération : il a été démontré par les faits que la perforation de l'utérus, que l'on appréhendait surtout comme conséquence fâcheuse de cette opération, n'a pas la gravité qu'on lui attribuait. Mais la condition *sine quâ non* de la réussite de cette opération est l'intégrité des annexes de l'utérus.

Cette opinion sur le peu de gravité relative de la perforation de l'utérus explique que l'usage de l'hystéromètre soit préconisé pour établir le diagnostic de la métrite, usage blâmé par quelques auteurs.

Par contre la méthode de traitement de la métrite chronique par les injections intra-utérines est repoussée. Si, à l'état de santé, en effet, les trompes ne se laissent pas pénétrer par le liquide des injections, il n'en est pas de même à l'état pathologique, et de graves accidents peuvent en résulter, malgré les précautions prises. Nous signalerons encore l'article consacré à la métrite chronique chez les vierges à cause des indications spéciales que comportent son diagnostic et son traitement.

Dans le livre II, les corps fibreux, les tumeurs fibro-cystiques et les kystes de l'utérus sont étudiés, plus longuement qu'ils ne le sont ordinairement, dans cinq chapitres qui constituent un exposé fidèle et complet de l'état de la science sur les questions qui s'y rattachent. Un de ces chapitres est consacré aux rapports des corps fibreux avec la grossesse et l'accouchement, qui se trouvent résumés dans les lignes suivantes : « On peut dire que, si les myomes n'empêchent pas la grossesse de suivre son cours, l'accouchement de se faire et la délivrance de s'effectuer, ils n'en exposent pas moins à de redoutables éventualités, dont l'hémorrhagie, au moment de la délivrance, n'est pas une des moins graves. »

Une exposition très-détaillée des idées d'Huguier sur le cathétérisme utérin et l'emploi de l'hystéromètre dans le diagnostic des corps fibreux

est suivie des réserves suivantes : le côté théorique l'emporte de beaucoup sur le côté pratique dans les procédés de mensuration indiqués. On ne saurait demander à l'hystéromètre au delà de ce qu'il peut donner, et il ne suffit pas à lui seul pour autoriser à entreprendre l'ablation d'un corps fibreux, opération dont les conditions doivent être connues d'avance aussi exactement que possible.

Le traitement se résume ainsi : tout corps fibreux pédiculé doit être enlevé lorsqu'il est accessible à l'exploration. Le meilleur moyen pour cela est l'excision, surtout avec l'écraseur linéaire. Lorsque la tumeur est interstitielle, l'abstention est recommandée, à moins d'accidents qui compromettent la vie ; on ne doit avoir recours à l'énucléation que dans cette circonstance, car c'est une opération des plus périlleuses qui compte beaucoup plus de revers que de succès ; ou bien encore lorsque les corps fibreux se sont développés exclusivement dans le col, sans s'étendre au corps, circonstance qui permet leur énucléation sans trop de danger.

La gastrotomie, pratiquée pour l'extirpation des corps fibreux sous-péritonéaux ou des tumeurs fibro-cystiques de l'utérus, n'est acceptée que lorsque par un diagnostic précis (et l'on sait les difficultés d'un pareil diagnostic) on a pu reconnaître que la tumeur ne tient à l'utérus que par un mince pédicule. La gastro-hystérotomie est encore plus formellement repoussée ; c'est une opération qui ne doit pas prendre place à côté de l'ovariotomie. Elle n'est admise que dans le cas où la gastrotomie ayant été faite pour une tumeur de l'ovaire, on viendrait à reconnaître une erreur de diagnostic et constater un corps fibreux adhérent. Mieux vaut continuer l'opération dans ce cas que la laisser inachevée.

Les chapitres suivants sont consacrés aux polypes muqueux et sanguins ou fibrineux, au renversement ou inversion, aux déviations, à l'abaissement de l'utérus et à l'hypertrophie du col, à l'atrophie. Nous y trouvons les considérations les plus étendues sur ces diverses lésions, les accidents qu'elles provoquent et les moyens d'y remédier, parmi lesquels nous citerons le procédé de périnéorraphie de Demarquay contre la chute de l'utérus.

Les dégénérescences et les hémorrhagies de l'utérus font le sujet du livre III, dont le chapitre Ier est consacré au cancer de l'organe. Les cancers de l'utérus sont le plus souvent des épithéliomes soit pavimenteux, soit cylindriques, mais les carcinomes vrais sont loin d'être rares. Le plus grave par sa généralisation rapide, les douleurs et les hémorrhagies qu'il provoque, est le carcinome glandulaire ou mieux alvéolaire : c'est le cancer proprement dit. C'est à la cautérisation avec la pâte de Canquoin que Demarquay avait surtout recours pour soulager ses malades et c'est grâce à elle qu'il a pu quelquefois prolonger leur existence.

Des chapitres sur l'hydrométrie, la physométrie et les hémorrhagies utérines considérées surtout dans leurs rapports avec les maladies propres de l'utérus terminent ce livre III, à la suite duquel se trouve l'article sur le vaginisme, qui est considéré comme le résultat d'une lésion du vagin ou de l'utérus, le plus souvent d'une fissure située à l'entrée du vagin, et nullement comme une maladie purement nerveuse. Les opérations sanglantes de Sims et d'Emet sont repoussées ainsi que la dilatation brusque et la dilatation graduelle. L'intervention chirurgicale dans cette affection doit se borner à la cautérisation plus ou moins souvent

répétée du point lésé avec la solution ou le crayon de nitrate d'argent, l'ébarbement ou au besoin l'excision de la fissure. J. CARRIÈRE.

Du traitement de la métrite interne, par T. GALLARD (*Annales de gynécologie, avril et mai* 1876).

M. Gallard, dans deux leçons professées à l'hôpital de la Pitié, donne de très-nombreux détails pratiques qui ne peuvent trouver place dans un résumé succinct. Nous nous bornerons à reproduire les conclusions de l'auteur.

1° Tant que la métrite interne est à la première période, c'est-à-dire, qu'il n'existe que de la rougeur, de la congestion, de l'hypervascularisation, le traitement antiphlogistique suffit, et comme il y a toujours une grande faiblesse produite par les métrorrhagies, il faut être très-sobre d'émissions sanguines. Le repos et l'application de l'eau froide, principalement en bains de siége, à courant continu, avec irrigations vaginales prolongées sont les meilleurs moyens de traitement. Il faut y ajouter l'emploi de la digitale.

2° Si la muqueuse est ulcérée, épaissie, si elle commence à se couvrir de végétations et de fongosités, il faut, de toute nécessité, modifier sa vitalité par la cautérisation ; et comme les caustiques liquides seuls peuvent étendre leur action sur toute la surface de cette muqueuse, dont les altérations siégent le plus souvent au niveau des angles les plus reculés, à l'ouverture des orifices des trompes, il est indispensable de porter ces caustiques jusque dans la cavité utérine, soit au moyen d'un pinceau, soit, mieux encore, au moyen d'une injection pratiquée avec toutes les précautions indiquées dans le cours de ce travail.

3° S'il y a des végétations pédiculées et sessiles, dans l'intérieur de la cavité utérine, il faut, d'abord, pour s'assurer de leur présence, dilater les orifices utérins, au moyen de tentes d'éponge préparée ou de laminaria digitata, puis explorer par le toucher cette cavité rendue ainsi accessible, et, enfin, extraire les végétations polypiformes ou autres que l'on rencontre alors.

Les manœuvres des pinces, des ciseaux et de tout autre instrument étant à peu près inutiles dans ces conditions, il faut avoir recours à la curette de Récamier qui, malgré ses nombreux inconvénients et ses dangers, peut, si elle est maniée avec précaution, être véritablement utile dans les cas relativement rares qui ont été déterminés dans le cours de ces leçons. PORAK.

Des rétrécissements du col de l'utérus et de ses orifices, par Fr. EKLUND (*Nord. med. Arkiv, Band VIII, n° 3,* 1876).

L'auteur fait d'abord la remarque que les rétrécissements du col de l'utérus et de ses orifices ont été beaucoup moins étudiés que ceux de l'œsophage, de l'intestin, de l'urèthre, chez l'homme. Dans la liste des maladies que contient une lettre annexée à la dernière *Pharmacopée suédoise*, publiée à Stockholm, le 31 août 1874, ils ne sont pas même mentionnés. Les travaux étrangers sont peu explicites sur ce sujet;

Cumming les donne comme très-rares en Angleterre; Duncan va plus loin et dit qu'il n'en a jamais vu.

Les auteurs allemands en parlent davantage : ainsi, Martin rapporte 386 opérations de différente nature destinées à remédier à des sténoses du col utérin et surtout de son orifice externe (*Zeitschr. f. Gebürtsh. und Frauenkrankheiten*, Bd. I, H. I. p. 115, 1875.)

Hegar et Kaltenbach parlent de 150 discisions faites dans les mêmes circonstances (*Die operative Gynækologie*, p. 292, Erlangen, 1875.)

Depuis longtemps Oppolzer s'est occupé de ces rétrécissements et a tenté de les classer d'après leur étiologie ; mais ses idées n'ont jamais eu que peu de partisans et sont tombées dans l'oubli.

Schröder assure que la plupart d'entre eux ont pour cause immédiate une phlegmasie de la muqueuse du col suivie d'une rupture des œufs de Naboth dont les parois se couvrent de bourgeons charnus, qui, en se cicatrisant, établissent une soudure entre les parois du col. Les cautérisations intempestives, l'accouchement et l'état puerpéral occasionnent aussi fréquemment des rétrécissements. Martin partage ces idées, et croit de plus à l'influence des grossesses, des ulcérations que l'on trouve dans les métrites catarrhales, des phlegmasies diphthéritiques qui surviennent à la suite de certains accouchements.

En présence de ces opinions différentes, l'auteur se pose la question suivante : quelles sont, parmi les diverses causes de rétrécissements du col de l'utérus, celles qui agissent le plus ordinairement?

La blennorrhagie, que Martin considère comme le point de départ de beaucoup de sténoses cervicales chez les jeunes femmes stériles, agit bien plus rarement que ne le croit cet auteur.

1° Quand elle existe, elle produit des métrites catarrhales ; dans les cas graves, des métro-péritonites et des déviations utérines consécutives, mais presque jamais de rétrécissements du col (Bernutz et Goupil).

2° La blennorrhée utérine a de la tendance à gagner les trompes et les ovaires (Baumès).

3° On ne trouve pas plus de rétrécissements chez les filles publiques affectées presque constamment de blennorrhée que chez les autres femmes.

Par conséquent la blennorrhagie aiguë ou chronique ne saurait être comptée parmi les causes fréquentes.

L'influence accordée par Schröder à l'accouchement n'est pas plus réelle. Lorsque le col a repris un volume à peu près normal, on voit que les cicatrices consécutives ou déchirures qu'il a subis n'ont le plus souvent altéré en rien le volume de sa cavité.

La rupture des œufs de Naboth, les ulcérations de la métrite catarrhale, la diphthérie et les injections de caustiques liquides sauf le nitrate acide de mercure, sont des causes également rares. Au contraire, l'abus des caustiques solides produit souvent des rétrécissements : dans deux cas, Sven Skölberg a vu l'usage du sulfate de zinc employé d'après la méthode de Braxton Hicks en amener.

Howitz et Nyrop ont vu la même chose après l'application du zinc-alun; Martin, après l'usage de crayons de nitrate d'argent laissés dans le col.

En résumé l'application peu judicieuse de caustiques solides est la seule cause fréquente des rétrécissements du col.

L'auteur, établissant ensuite une classification basée sur l'anatomie pathologique, les divise en oblitérants, cicatriciels et calleux.

I. *Rétrécissements oblitérants.* — On peut en distinguer deux espèces : 1° ceux qui comprennent le canal cervical dans toute son étendue (rétrécissements adhésifs proprement dits) ; 2° ceux qui, n'en occupant qu'une partie, suffisent pour le rendre complétement imperméable.

1° *Rétrécissements totaux.* — Förster en a observé à la suite d'inflammations. (*Lehrbuch der path. Anatomie,* p. 481, Iena, 1862) ; Rokitansky après la cicatrisation de vastes ulcérations (*Lehrb. d. path. Anatomie*, p. 466). Kolb croit qu'ils résultent d'un état granuleux de toute la cavité et de ses orifices. (*Path. Anatomie der weiblichen Sexualorgane*, p. 109, Wien, 1865.) L'auteur en rapporte lui-même un exemple. L'oblitération avait été produite par la cicatrisation d'ulcérations consécutives à une métrite chronique.

2° *Rétrécissements partiels.* — Dans cette variété les orifices et la cavité du corps ne sont point, comme dans la précédente, complétement fermés, le sang menstruel et les sécrétions peuvent arriver au dehors, mais il est impossible de pénétrer jusque dans la cavité du corps avec les sondes utérines. Eklund établit ici une nouvelle subdivision, et décrit successivement les rétrécissements partiels imperméables et les rétrécissements partiels ethmoïdaux.

a) *Rétrécissements partiels imperméables.* — L'auteur en cite un dont la cause déterminante était une cautérisation au zinc-alun.

L'utérus était en même temps en antéflexion. Le cathétérisme utérin était impossible.

b) *Rétrécissements partiels ethmoïdaux.* — Cette dénomination bizarre désigne les brides ou les cloisons cicatricielles des orifices ou de la cavité du col. Eklund l'a choisie de préférence parce que, d'après lui, les brides cicatricielles multipliées formeraient une sorte de filtre en avant de l'utérus. Les 5 femmes dont il rapporte l'observation avaient à peine de la dysménorrhée, mais elles étaient toutes stériles.

II. *Rétrécissements cicatriciels.* — On les trouve ordinairement au niveau de l'orifice externe du col. Dans le cas observé par l'auteur, il y avait tout autour un cercle blanc nacré perforé à son centre d'un pertuis à peine visible. Ces sténoses sont à peu près toujours la suite de cautérisations énergiques et mal faites.

III. *Rétrécissements calleux.* — Ils arrivent à la suite de phlegmasies chroniques rebelles, et sont comparables aux rétrécissements uréthraux que l'on trouve chez l'homme après des blennorrhagies invétérées. Beaucoup de malades que l'auteur a vues souffraient de métrites catarrhales chroniques ; mais presque toutes avaient été traitées par des crayons caustiques à l'intérieur, de sorte qu'il est difficile de dire laquelle des deux causes avait agi le plus énergiquement.

On peut les diviser en rétrécissements *annulaires*, *semi-annulaires* et *diffus*. L'auteur rapporte de chacune de ces variétes des observations qui ne présentent rien de particulier.

Diagnostic. — L'examen au spéculum est suffisant quand les rétrécissements occupent l'orifice externe du col; la cathétérisme utérin indique ceux de l'isthme et de l'orifice interne. En dilatant le col avec l'éponge préparée ou les doubles crochets de Sims, on complète le diagnostic.

Avant de se prononcer sur l'existence d'un rétrécissement ancien, on doit s'assurer qu'il n'y a ni inflammation récente, ni spasme, ni catarrhe chronique, ni tumeurs, ni atrophie sénile du col.

D'après Bennett, il y aurait chez certaines femmes bien portantes une sorte de contracture physiologique due à l'exagération du tonus musculaire et capable d'arrêter momentanément la sonde. Cette résistance est vaincue facilement par une pression douce et prolongée; elle cesse complétement quand le bec de la sonde a franchi l'orifice externe.

Les phlegmasies aiguës sont assez faciles à reconnaître pour qu'on ne puisse pas se tromper sur la nature des sténoses qu'elles déterminent.

Par le toucher, on découvre aisément les diverses tumeurs qui font saillie à l'orifice externe du col, et de plus les sondes très-fines peuvent pénétrer dans l'utérus en passant à côté d'elles.

Pronostic. — Les rétrécissements du col produisent une dysménorrhée opiniâtre avec tous ses inconvénients : accidents généraux, catarrhe utérin et parfois hématocèle ou inflammation péri-utérine.

Prophylaxie. — Eviter les cautérisations trop énergiques. S'il s'agit d'exulcérations légères consécutives à une métrite catarrhale, les astringents comme le tannin, les caustiques liquides, seront presque toujours suffisants. Dans les catarrhes chroniques, le traitement général et surtout l'hydrothérapie produisent à eux seuls la guérison.

Traitement. — Trois méthodes ont été employées jusqu'ici : la dilatation forcée, la dilatation progressive, l'incision.

La première a des inconvénients graves, la seconde ne donne pas de résultats satisfaisants et n'est pas toujours praticable : c'est donc à la troisième que l'auteur accorde la préférence. Voici comment il procède dans les rétrécissements oblitérants.

La malade, non chloroformée, étant couchée sur le côté, on introduit une valve de Sims et un rétracteur; la portion vaginale du col est fixée au moyen du crochet de Sims.

On fait ensuite une ponction dans toute l'étendue du col avec un long bistouri droit qu'on retire aussitôt pour le remplacer par une des branches des ciseaux de Küchenmeister. Le crochet que présente l'autre branche est fixé latéralement au-dessous de l'insertion du vagin sur le col. On ferme alors les ciseaux de manière à faire rapidement une section latérale complète. On en fait une seconde du côté opposé.

Naturellement ce manuel opératoire subit de légères modifications pour les sténoses calleuses, ethmoïdales, etc.

L'hémorrhagie presque insignifiante est facilement arrêtée par un badigeonnage avec une légère solution de perchlorure de fer. Une mèche hémostatique est introduite dans le canal nouvellement formé et un tampon à l'acide borique placé dans le vagin. Les jours suivants, on fait des cathétérismes assez fréquents et on désinfecte avec une solution très-légère de permanganate de potasse. Jamais l'auteur n'a eu d'accidents.

L. THOMAS.

Ueber die chronische Endometritis mit zähem Secret (De l'endométrite chronique avec sécrétion gluante), par O. von GRÜNEWALDT (*St. Petersburger Medic. Zeitsch.*, *t. V*, *p.* 483).

L'auteur désigne sous le nom d'*endometritis mucosa seu blennorrhoïca* (?) une forme particulière d'endométrite, caractérisée surtout par les particularités de la sécrétion utérine. Cette forme n'est pas inconnue aux gynécologistes, mais elle n'a pas été décrite jusqu'ici comme maladie spéciale.

L'endométrite muqueuse est rare : sur 400 cas d'endométrite, l'auteur n'en a rencontré que 24. Elle atteint de préférence les jeunes femmes, spécialement celles chez lesquelles l'apparition des règles a été tardive. Ses causes paraissent être purement locales : 1° irritations directes de l'appareil sexuel par le coït, des pessaires ou l'infection blennorrhagique; 2° irritations puerpérales (avortements, accouchements, etc.).

Les symptômes ressemblent beaucoup à ceux de l'endométrite chronique ordinaire. Les règles conservent leur abondance normale, mais sont exceptionnellement douloureuses. La constipation est très-fréquente, ainsi que les troubles de l'excrétion urinaire; ces symptômes ne sont pas dus à des déplacements ou à des déformations de l'utérus qui n'existaient que dans un cinquième des cas. Les douleurs abdominales revêtent la forme ordinaire, et siégent, soit dans les lombes, soit à l'hypogastre, soit à la région sacrée. Il faut noter la violence exceptionnelle de la céphalalgie pendant l'écoulement menstruel.

Le symptôme le plus important est la stérilité absolue. Depuis l'apparition de la maladie, aucune des femmes observées par l'auteur n'est devenue mère, quoique chez certaines d'entre elles l'état ait été considérablement amélioré par le traitement.

L'examen direct des voies génitales fait découvrir des lésions en apparence insignifiantes. La muqueuse vaginale conserve sa couleur normale; le col est lisse et arrondi; l'utérus est libre d'adhérence, mais ses parois sont légèrement hypertrophiées et sa cavité dilatée, deux phénomènes que l'auteur pense être consécutifs à l'accumulation de la sécrétion dans la cavité utérine.

A l'orifice utérin, on aperçoit une matière glaireuse, grisâtre « d'un gluant indescriptible. » Il est impossible d'en retirer la moindre parcelle au moyen d'un bourdonnet de charpie ou de coton. Les érosions du col, qui sont si fréquentes dans les autres formes d'endométrite, n'existent pas dans celles-ci, de sorte que les glaires dont il s'agit ne sont jamais striées de sang. Il faut noter encore à ce sujet que la majorité des femmes atteintes de cette affection ignoraient la présence de cet écoulement.

A l'examen microscopique, on ne trouve dans la matière sécrétée que des cellules épithéliales à un noyau; pas de cellules à cils vibratils ni de leucocytes.

Tous ces caractères tendent à faire penser qu'il s'agit, non pas d'une endométrite, mais d'une inflammation de la muqueuse cervicale. Mais dans un grand nombre de cas, l'orifice utérin était largement ouvert, ce qui ne s'explique pas dans la dernière hypothèse. Souvent aussi on

trouvait la cavité du col entièrement vide, tandis que l'introduction d'une sonde ou d'un pinceau dans la matrice provoquait l'apparition d'une certaine quantité de la sécrétion caractéristique. Il s'agirait donc, suivant l'auteur, d'une véritable endométrite, qui se distinguerait du catarrhe cervical folliculaire, seule affection avec laquelle elle se pourrait confondre, par l'absence de l'ectropion des lèvres du museau de tanche, des érosions de la muqueuse du col, et des follicules hypertrophiés.

La durée de cette affection est très-longue, en quelque sorte indéfinie, puisqu'il n'y a pas d'exemple de guérison spontanée, et que le traitement amène tout au plus une amélioration.

Comme altérations consécutives de l'endocardite muqueuse, l'auteur cite l'inflammation du tissu paramétral se terminant par suppuration ou par sclérose, l'atrophie de la muqueuse utérine et de la couche musculeuse de la matrice. La facilité avec laquelle le tissu cellulaire pérutérin est affecté secondairement, doit rendre le médecin très-prudent dans le choix du traitement à employer et lui faire éviter les moyens trop énergiques.

La thérapeutique se réduit à peu de chose : jusqu'ici l'auteur a surtout cherché à modifier l'état de la muqueuse utérine, ce qui n'est pas chose facile. Il introduit d'abord dans le col une éponge phéniquée pendant 1 ou 3 heures, puis aussitôt après l'avoir enlevée, il fait un lavage au pinceau de la cavité cervicale avec une solution de soude à 5 ou 10 p. 0/0, dans le but de coaguler et d'éloigner plus aisément la sécrétion glaireuse. Enfin, il termine en badigeonnant aussi haut que possible la cavité utérine avec un liquide astringent (acide pyroligneux ou glycérolé de tannin). L'emploi du métroscope, du porte-caustique de Lallemand et d'autres instruments de ce genre doit être absolument rejeté. On prescrira une alimentation fortifiante et des toniques.

Ce travail, communiqué à la section gynécologique de la Société des médecins de Saint-Pétersbourg, y fut l'objet d'une discussion très-animée. Liéven ne trouve rien de spécifique dans la description ci-dessus : il s'agit d'une forme du catarrhe utérin ordinaire, catarrhe dans lequel la sécrétion est très-variable, et plus gluante chez les jeunes femmes que chez les vieilles, etc. ; la rareté des érosions du col tient à ce que la plupart des malades n'ont pas eu d'enfants. Horwitz ne pense pas que les altérations citées par V. Grünewaldt soient l'apanage de cette forme spéciale : il ne voit pas non plus l'utilité du nom d'endometritis mucosa, vu que toute endométrite est forcément muqueuse. La sécrétion rentre dans la classe de celles que Taylor Smith appelait épithéliales. Cette sécrétion, suivant Bidder, a été probablement mélangée de mucus vaginal, car on ne trouve pas de plaques épithéliales dans les sécrétions utérines. En somme, ces objections n'ôtent rien de sa valeur au travail de V. Grünewaldt; des observations ultérieures nous apprendront si l'endométrite muqueuse existe réellement. C. Z.

Delle flessione dell' uterus (Des flexions de l'utérus), par A. FARI (*Il Morgagni, Naples, fascicules* 6 *et* 7, 1876).

Ce mémoire, de près de 100 pages, peut être considéré comme une monographie complète des déplacements par flexion de l'utérus. Fait à

l'hôpital spécial de Naples, il contient 20 observations sur lesquelles l'auteur appuie ses idées sur ces affections, idées que nous résumerons très-brièvement. Pour Fari, parmi les flexions utérines, l'antérieure est la plus fréquente, la postérieure la plus importante, et les latérales, qui existent rarement isolées, compliquent souvent tous les autres déplacements de la matrice. Ces déviations partielles ne produisent aucun symptôme, et elles ne se manifestent que par les complications qu'elles amènent du côté de l'utérus ou de ses annexes, et qui sont beaucoup plus fréquentes dans les flexions que dans toute autre déviation. Ces flexions peuvent être primitives ou consécutives. Dans l'un et l'autre cas, toute l'étude symptomatologique se réduit à celle des complications; la stérilité elle-même n'est qu'un effet de ces dernières.

Comme conséquence de tout cela il faut traiter les complications et soulager les souffrances. C'est ce que l'auteur développe dans son chapitre du traitement, en tenant compte des opinions contraires et des critiques qu'on pourrait diriger contre sa manière de voir. L'analyse qu'il fait des différents pessaires nous montre que les pessaires intra-utérins doivent être complétement abandonnés parce qu'ils ne sont pas utiles et que, de plus, ils peuvent être dangereux. Les pessaires extra-utérins ne doivent être employés que dans quelques circonstances déterminées; mais, malgré cette dernière restriction, on sent que l'auteur ne croit pas à la possibilité de remettre l'utérus à sa place normale, et qu'il est décidé à mettre de côté tous les moyens orthopédiques pour diriger le traitement sur les seuls symptômes qu'il croit curables et dont il fait une étude si complète dans son mémoire. MARCANO.

Ueber die sogenannte Colpohyperplasia cystica (De l'affection appelée Colpohyperplasie cystique), par NÄCKE (*Arch. f. Gynæk.*, *Bd. IX*, *Heft 3*).

Näcke rapporte 3 nouvelles observations d'une affection très-rare du vagin, constatée pendant les derniers temps de la grossesse. Peut-être est-ce cette affection qui a été indiquée pour la première fois par Bois de Loury. En tout cas, elle a été bien décrite par Vinckel; Schrœder en avait connaissance. Ces auteurs l'ont appelée *Colpohyperplasia Cystica*.

Voici quels sont ses principaux caractères : la muqueuse vaginale est épaissie, elle est dure, irrégulière; ses parois, relâchées par le catarrhe, forment saillie en avant ou en arrière. On y trouve des kystes nombreux, pouvant siéger sur toute l'étendue du vagin, mais principalement à sa partie supérieure, sur un des points quelconques de ses parois. Ils donnent au toucher une sensation tout à fait spéciale, qu'on n'oublie pas, lorsqu'on l'a perçue une fois; on ne peut la confondre avec le développement exagéré des follicules du vagin. Ces kystes sont très-superficiels, forment une saillie très-accusée, ils acquièrent le volume d'un grain de chènevis ou d'un pois, leur coloration est gris foncé, leurs parois sont très-minces et transparentes. Ils contiennent le plus souvent de l'air, quelquefois du liquide, rarement du sang, et alors c'est que pour les crever on a enfoncé l'épingle trop profondément. Aussitôt qu'on les a piqués, l'air, en se dégageant, produit un sifflement caractéristique et la paroi s'affaisse. Il arrive aussi que par la simple introduction du spéculum, leur ouverture détermine une crépitation caractéristique. Lors-

qu'ils contiennent du liquide, celui-ci est séreux; il n'est jamais muqueux, filant, comme cela arrive pour les kystes que l'on observe sur la muqueuse vaginale hors la grossesse. Tout autour de ces kystes, il y a de petites proéminences serrées les unes à côté des autres, plates, rosées, qui pourraient être comparées aux différents grains d'un épi de maïs (Vinckel). Les kystes se distinguent toujours nettement à leur coloration grisâtre, diffèrent de la coloration rose du tissu environnant. Toutes ces parties malades sont recouvertes d'une sécrétion adhérente mucoso-purulente. — Cette affection ne détermine aucune douleur et disparaît complétement ou presque complétement pendant la semaine des couches.

On l'a signalée seulement pendant la grossesse, on peut donc la considérer comme une variété de cette vaginite que l'on observe souvent dans les derniers mois de la gestation. Vinckel et Schrœder avaient, en effet, insisté sur l'existence de leucorrhée adondante habituelle chez les malades atteintes de cette affection; Näcke ne constata ce fait que dans l'une de ses observations. Enfin on l'observe principalement chez les multipares, et l'on sait qu'elles sont plus sujettes à la vaginite de grossesse.

Il y a 2 théories pour expliquer cette singulière affection. Pour les uns, ces kystes seraient développés dans une dilatation des follicules. La lésion de la muqueuse, la disposition, la situation superficielle des kystes, les caractères des épithéliums de leur paroi, viendraient corroborer puissamment cette manière de voir. Mais il est difficile d'expliquer la limpidité du liquide et surtout la présence du gaz contenu dans ces kystes.

D'autre part, on s'est demandé si de l'air emprisonné dans la cavité vaginale ne pourrait pas s'insinuer sous des fissures de la couche de la muqueuse et y rester enfermé. Ludwig et Czermack ont fait des injections d'air dans la muqueuse du vagin de lapines grosses et n'ont produit que des vésicules isolées. Ces expériences n'ont aucune valeur. Et, en effet, quelle analogie y a-t-il entre de l'air poussé violemment sous une muqueuse, et l'infiltration de gaz contenu, on se sait par quel mécanisme, dans la cavité vaginale ? Evidemment ces dernières expériences ne peuvent pas être utilisées pour expliquer la pathogénie de ces kystes.

Quelque imparfaite que soit la première théorie, l'auteur n'est pas moins obligé de l'admettre. PORAK.

Uber Entstehung, Erkenntniss und Behandlung des Harnleiterscheidenfisteln (De la pathogénie, du diagnostic et du traitement des fistules uretéro-vaginales), par L. LANDAU (*Archiv für Gynæk., IX Bd, 3 Heft*).

Les fistules uretéro-vaginales sans complication sont très-rares. On n'en connaît que quatre cas, deux appartiennent à Simon, la troisième à Alquié, la quatrième à Panas; Laudau en publie un cinquième cas. C'est au sujet de cette observation qu'il se propose d'étudier cette lésion.

Ces fistules ont presque toujours été occasionnées par des manœuvres obstétricales, mais dans le cas de Landau, c'est à la pression d'un pessaire qu'elle était due.

Le siége élevé des uretères, leur mobilité, l'inclinaison antérieure du bassin, et conséquemment l'absence d'un point d'appui solide permet-

tant la compression expliquent la rareté de cette affection. De plus ces raisons ne permettent pas d'admettre que la cause ordinaire des fistules, la pression exagérée d'une partie fœtale sur un point quelconque du conduit uretéro-vaginal, ait ici quelque importance. Les diverses causes d'ailleurs qui produisent la fistule uretérine supposent la fixation de l'uretère, et par conséquent un certain degré d'inflammation ou d'épaississement du tissu cellulaire qui l'entoure.

La symptomatologie des fistules uretérines s'est reproduite dans le cas de Landau, identique aux autres observations. L'incontinence d'une urine claire, transparente, peu dense, et simultanément des mictions volontaires d'urine modifiée par le séjour dans la vessie, le siége très-élevé, situé au fond du vagin et latéralement, la direction légèrement oblique de la fistule suivant le trajet de l'uretère, l'apparence d'une fente, la possibilité de faire le cathétérisme, soit supérieur, soit inféférieur, sont trop caractéristiques pour que nous ne nous bornions pas à une simple mention. Disons cependant qu'ordinairement le bout inférieur de l'uretère a paru oblitéré, quoique les difficultés du cathétérisme fussent assez grandes pour jeter quelque doute sur cette affirmation. L'injection d'un liquide coloré dans la vessie pratiquée par Simon n'a d'ailleurs aucune importance diagnostique, puisque le reflux de ce liquide par les uretères n'est pas possible.

Les tentatives opératoires ont ordinairement échoué. Simon faisait un avivement transversal ; Alquié, Panas faisaient des cautérisations. Les résultats furent si mauvais qu'on enseigne dans les ouvrages classiques en Allemagne de pratiquer le *colpokleisis* comme suprême et dernière ressource. Tel n'est pas l'avis de Landau. Tous les procédés opératoires employés jusqu'alors sont irrationnels parce qu'on a méconnu, en les appliquant, les indications capitales à remplir : 1° éviter la compression de l'uretère ; 2° permettre l'écoulement continu de l'urine. Enfin il ne faut pas dans l'avivement outre-passer les limites supérieures de la fistule, à cause de la proximité du péritoine. Les différents procédés employés ont déterminé de l'hydronéphrose et des symptômes d'urémie.

Landau conseille donc de faire le cathétérisme du bout inférieur de l'uretère et d'aller chercher la sonde dans la vessie pour la faire sortir par l'urèthre, de faire ensuite le cathétérisme du bout supérieur, d'aviver latéralement les bords de la fistule et de les réunir perpendiculairement à son grand axe.

Si l'on ne peut pas faire le cathétérisme du bout inférieur ; il faut l'inciser dans toute son étendue et transformer ainsi la fistule uretéro-vaginale en une fistule vésico-vaginale à l'extrémité supérieure de laquelle s'ouvrirait l'uretère, et alors faire encore l'avivement des bords et la réunion perpendiculairement au grand axe de la fistule. PORAK.

Atrésie congénitale vulvo-vaginale, compliquée d'absence de vagin inférieur, d'atrésie du vagin supérieur, de l'utérus et des trompes, avec hématosalpynx, hématomètre et hématoposthé ; nouvelle méthode opératoire, guérison, par HOUZÉ (de Condé) (*Arch. de gynécologie, août 1876*).

L'auteur rapporte une observation intéressante d'atrésie des organes génitaux, qui nécessita une opération singulièrement longue et difficile.

Il s'agissait d'une jeune fille de 19 ans, présentant tous les mois depuis l'âge de 13 ans, les symptômes du molimen menstruel et de la rétention des règles; ces symptômes avaient pris, dans les derniers temps, une gravité exceptionnelle et une opération devenait urgente. A la palpation abdominale, on constatait une tumeur ovoïde, multilobulée, atteignant presque l'ombilic. On trouva à l'examen des organes génitaux externes, l'urèthre, le clitoris et les grandes lèvres bien constituées, mais les petites lèvres étaient atrophiées et l'ouverture vulvaire n'existait pas. Le cathétérisme de l'urèthre et le toucher par le rectum permettaient de penser que la partie inférieure du vagin faisait défaut et que ces deux organes étaient contigus ; on reconnaissait de plus l'existence d'une tumeur volumineuse, sphérique, comprimant la vessie et que l'on pouvait même sentir en appuyant le doigt entre les petites lèvres.

L'opération fut décidée. Houzé l'entreprit en déchirant avec l'ongle les tissus qui séparaient l'urèthre et la vessie du rectum, et lorsque son ongle se ramollissait, il ne se servait que d'un brunissoir qu'emploient les graveurs de musique sur étain. Il fit des tentatives réitérées, presque tous les jours, et ce ne fut qu'au bout de 22 jours de ces opérations multipliées et tenaces, qu'il parvint à ouvrir l'ampoule supérieure constituée par le vagin, ampoule qu'il compare au prépuce.

L'ouverture laborieuse de ce *prépuce utérin* donna écoulement à 1 litre 1/2 d'un liquide brunâtre, inodore, sirupeux, et c'est cette rétention du sang qu'il nomme hématoposthê (πόσθη, prépuce). Après chaque opération, il introduisait de la laminaire ou de l'éponge à la ficelle dans le trou qu'il avait creusé avec son ongle ou son brunissoir. Cette longue opération causa à la patiente des accidents multiples : douleurs lombo-hypogastriques irradiantes, gastrodynie, symptômes hystériformes, coliques utérines, lipothymies, qui furent traités suivant les circonstances par les antiphlogistiques ou les antispasmodiques. Toutes les difficultés n'étaient cependant pas encore surmontées; l'ouverture de l'ampoule vaginale n'avait pas fait disparaître la tumeur abdominale : il y avait donc un obstacle à l'écoulement facile du sang, retenu alors dans la cavité utérine et probablement dans les trompes, puisque la tumeur abdominale restait trilobée ; il fallut plusieurs jours pour que la tumeur diminuât de volume. La surveillance la plus active et l'introduction journalière d'éponge à la ficelle ou d'un instrument spécial muni de tiges de laminaire, furent nécessaires pour empêcher le rétrécissement de ce canal vulvo-vaginal. La tumeur abdominale qui avait disparu en partie, se reproduisit, les symptômes reparurent et Houzé se décida à frayer aux liquides retenus dans l'utérus et dans les trompes un chemin plus facile. Il creusa, toujours à l'aide du brunissoir, un nouveau trou dans le col utérin; plus tard, il trouva le véritable orifice. Le cathétérisme de ces deux canaux donna écoulement à un liquide sanguinolent et fétide. Le chirurgien laissa dans l'utérus une canule à demeure que la malade garda plusieurs semaines. Trois ans après, elle fit parvenir à Houzé de ses nouvelles. La menstruation était régulière et s'effectuait sans provoquer de douleurs.

PORAK.

Di un nuovo segno de tumori ovarici in genere et in specie del cistovario (Nouveau signe des tumeurs de l'ovaire et en particulier du kyste), par P. BACCELLI (*Brochure in-8°, Rome*, 1876).

Après avoir insisté sur les difficultés que présente le diagnostic des tumeurs de l'ovaire, l'auteur décrit un symptôme qui lui a été très-utile dans la pratique, et, en particulier, chez une paysanne qui ne donnait aucun renseignement, et sur laquelle du reste il fit sa découverte.

Voici comment il faut procéder pour la constatation de ce symptôme : on fait pencher le corps de la malade en avant et on la couche de façon à ce que le diamètre bi-scapulaire forme un angle obtus avec le bord du lit. On met la cuisse en adduction et en flexion, pour pouvoir appliquer un plessimètre sur la portion de l'ilion qui est recouverte par le moyen fessier. La percussion doit être pratiquée sur un point situé au-dessous d'une ligne allant du bord supérieur de la crête iliaque au bord supérieur de la cavité cotyloïde.

On sait que l'ovaire n'est accessible au médecin que par le rectum (Lowenhardt), et encore il faut que la glande soit tuméfiée ; tandis que le point signalé par Baccelli lui correspond de telle façon que si, chez un cadavre on y introduit une épingle, on la trouve implantée dans l'ovaire. La percussion doit être faite avec force et pour cela il vaut mieux se servir du marteau plessimétrique. A l'état normal le son est tympanique, et devient obtus lorsqu'il y a une tumeur. Dans l'ovarite, cette percussion est impraticable par la douleur qu'elle produit.

La percussion comparative des deux côtés peut être utile pour diagnostiquer l'ovarite, et l'origine d'une tumeur ovarienne au début. Baccelli donne plusieurs observations pour faire valoir l'importance de ce signe dans certains cas, et, en particulier, dans une observation où il put arriver au diagnostic d'un kyste qui avait été pris pour une grossesse, et auquel s'ajouta plus tard une grossesse qui, cette fois, était réelle.

MARCANO.

Two cases of ovariotomy or spaying (Deux cas d'ovariotomie ou de castration féminine), par TRENHOLME (de Montréal) (*The Obstet. Journ.*, n° 43, *p.* 425, 1876).

I. — Femme de 31 ans, mariée depuis 13 ans, sans enfants. Constitution robuste. Elle souffre depuis 7 ans de dysménorrhée. Les règles, très-abondantes, s'accompagnent de douleurs qui augmentent d'intensité tous les ans. Deux chirurgiens américains lui pratiquèrent l'un la section bilatérale du col, l'autre la section antéro-postérieure, sans qu'il en soit résulté une amélioration durable. Lorsqu'elle vint consulter Trenholme, son état était très-grave. Chaque époque menstruelle déterminait un état d'anémie extrême, accompagné d'une faiblesse considérable : les quelques jours de bonne santé qu'elle avait à la fin du mois allaient en diminuant. Au-dessus du pubis, on sentait une tumeur dure qui remontait vers l'ombilic : c'était probablement une tumeur fibreuse interstitielle ou sous-péritonéale, cause de tous ces accidents. L'auteur pratiqua, lui aussi, la section bilatérale du col, mais en remontant très-haut. L'amélioration fut sensible, mais transitoire ; au bout de 3 mois la malade était dans le même état que précédemment. Il eut alors l'idée d'extirper les deux ovaires, dans le but de supprimer le molimen hémorrhagique, et, par conséquent, les douleurs et l'anémie consécutive, espérant en même temps arriver d'une façon indirecte à l'atrophie du polype. L'opération se fit facilement par l'incision de la ligne blanche. La femme fut guérie en 10 jours.

Depuis cette époque, chaque mois, l'écoulement menstruel revient, mais sans douleur ; et, comme il ne s'agit pas d'une fonction normale, on l'arrête au moyen d'injections d'eau froide qui n'ont pas causé d'accidents. La malade peut donc être considérée comme guérie et sa santé est florissante ; malheureusement Trenholme ne dit pas ce qu'est devenue la tumeur utérine.

II. — Dans le 2e cas, l'auteur n'extirpa que l'ovaire gauche atteint d'ovarite

chronique, cause de douleurs intenses et qu'aucune médication ne parvenait à calmer. L'opération se fit par le vagin et fut la plus simple du monde. La plaie se ferma en 4 jours. Malheureusement, les douleurs persistèrent, de sorte que ce cas peut être considéré comme un insuccès. C. Z.

I. — The treatment of fibroid tumors of the uterus (Traitement des fibromes utérins), par L. ATLEE (*Philad. med. Times, sept. et Ann. suppl. to the Obst., Journ., octobre* 1876).

II. — Report of three cases of uterine fibroid tumors treated by ergotine (Rapport sur trois cas de fibromes utérins traités par l'ergotine), par A. K. STEELE (*Chicago med. Journ., juillet, et Amer. suppl. to the Obst. Journ., août* 1876).

III. — Ergotin hypodermically in a case of fibro-cystic ovarian tumor (Injections sous-cutanées d'ergotine dans un cas de cystofibrome ovarien), par W.-B. GRAY (*Amer. suppl. to the Obst. Journ., juillet* 1876).

I. — Les Américains continuent à employer sur une grande échelle les injections hypodermiques d'ergotine dans le traitement des tumeurs fibreuses de l'utérus. Dans un mémoire lu au congrès international de Philadelphie (section obstétricale), L. Atlee pose les indications de son emploi. L'ergot de seigle ne doit être employé que lorsque le fibrome est interstitiel ou sous-muqueux, jamais lorsqu'il est sous-péritonéal, ou qu'il siége dans le col.

Il est nécessaire d'interrompre son usage pendant d'assez longs intervalles. — Le docteur L. Atlee n'emploie l'ergot que lorsqu'il a lieu de supposer que la tumeur est de toute part environnée de tissu musculaire.

II. — Stlee rapporte 3 cas de fibromes utérins traités par l'injection hypodermique d'ergotine.

1er *Cas*. Femme de 34 ans, tumeur dans la paroi postérieure de l'utérus, col noueux et dur. Injection quotidienne de 12 gouttes d'ergotine de Squibb. Au bout de trois mois, la tumeur est dans le même état. On cesse le traitement.

2e *Cas*. Femme de 31 ans. Tumeur située à gauche de la paroi utérine antérieure, facile à délimiter à travers les parois abdominales. Même traitement que dans l'observation précédente. Au bout de six semaines, on retrouve la tumeur dans le même état : l'état général considérablement amélioré.

3e *Cas*. Femme de 19 ans. Tumeur de la paroi antérieure : ulcérations du col (bientôt guéries par l'acide nitrique). Même traitement. Au bout d'un mois, la tumeur entièrement disparue. Il faut noter que cette femme ne se plaignait de symptômes généraux que depuis 6 mois.

III. — Gray a employé l'ergotine dans un cas de tumeur fibro-cystique de l'ovaire et a obtenu un succès complet.

Négresse de 23 ans, mariée depuis 9 ans, a avorté régulièrement chaque année au 4e mois de la grossesse. Se plaint depuis quelque temps d'une faiblesse extrême et se croit enceinte : son abdomen présente un développement pareil à celui d'une femme arrivée au 6e mois de la grossesse. Figure pâle et prostrée, anémie profonde, maigreur considérable. Abdomen douloureux à la pression.

On diagnostiqua une tumeur de l'ovaire, et on décida l'emploi de l'ergotine.

Pendant 21 jours on injecta quotidiennement cinq grains d'extrait de Squibb, sous la peau (à l'exception d'une période de 5 jours) et l'on arriva

au bout de ce laps de temps à des symptômes d'ergotisme qui firent supprimer le traitement. Repris le mois suivant, puis de nouveau interrompu pour la même raison, le traitement fut en tout suivi pendant un an au bout duquel on constata la disparition complète de la tumeur. C. Z.

I. — Retention of a sponge in the vagina for two years (Eponge retenue pendant deux ans et demi dans le vagin), par **W. JENKS** (*Chicago med. Journ. and Examin. et Amer. suppl. to the Obst. Journ., septembre* 1876).

II. — Two cases of pessary impacted in the vagina for more than a year (Pessaire ayant séjourné plus d'un an dans le vagin), par **George BUCHANAN** (*The Obst. Journ.*, n° 40, *p.* 230).

I. — Les corps étrangers dans le vagin sont observés fréquemment, mais il est vraiment étonnant qu'ils puissent y séjourner des mois et des années; c'est ce qui fait l'intérêt des observations qui suivent :

Femme de 62 ans, que l'on croit atteinte d'un cancer de la matrice : n'a plus ses règles depuis 12 ans, souffre depuis assez longtemps d'un écoulement considérable et très-irritant des parties génitales. Jenks trouve, en l'examinant, les cuisses et la vulve fortement excoriées. Le doigt rencontre à l'extrémité supérieure du vagin une masse molle, immobile, dont la consistance ne rappelle celle d'aucune tumeur connue. Au spéculum on reconnaît que c'est une éponge, si fortement attachée aux tissus, que c'est à grand peine qu'on parvient à l'enlever par morceaux. Les parois vaginales sous-jacentes sont saignantes et ulcérées. Guérison rapide.

Cette femme raconta qu'elle avait l'habitude d'introduire une éponge dans le vagin pour remédier à une chute de matrice : l'éponge avait été placée pour la première fois deux ans auparavant par un médecin. Depuis lors, elle n'avait plus eu besoin de ce moyen, et elle croyait avoir enlevé l'éponge.

II. — Les deux observations de Buchanan démontrent combien il est nécessaire que le médecin entre dans les détails les plus minutieux lorsqu'il applique un appareil à un malade.

1er *Cas.* Femme de 48 ans, raconte que 5 ans auparavant, on lui a introduit dans le vagin un instrument destiné à soutenir la matrice.

Ayant mal compris les instructions du médecin, elle se figura qu'en aucun cas elle ne devait l'enlever, et continua à le porter, malgré les douleurs souvent intolérables qu'elle éprouvait. A l'hôpital, où elle finit par se rendre, on trouve entre les grandes lèvres excoriées, le manche d'un pessaire de Zwanke, dont la partie supérieure paraît soudée aux parois vaginales.

On donna le chloroforme, et par des tractions et des rotations combinées, l'indicateur gauche restant dans le vagin pour empêcher l'inversion, on réussit à extraire peu à peu l'instrument. Un des côtés du pessaire avait déterminé l'ulcération de la paroi vaginale antérieure : une fistule urinaire s'était formée, par laquelle s'écoulait une notable quantité d'urine; tout l'instrument était recouvert d'une couche de dépôts urinaires de l'épaisseur de 8 à 9 millimètres. Cette fistule paraît s'être plus tard fermée spontanément.

2e *Cas.* Femme de 61 ans. Il y a un an environ un pessaire de Hodge fut introduit dans le vagin, et, de même que dans le cas précédent, laissé à demeure, pour les mêmes raisons. La femme étant chloroformée, on trouve la partie postérieure de l'anneau libre dans la cavité vaginale, tandis que la partie antérieure est soudée à la paroi vésico-vaginale, et retenue par une bande de tissu de l'épaisseur du petit doigt. Evidemment le pessaire avait

ulcéré cette paroi dans une grande profondeur, et les bords de l'ulcération s'étaient réunis en arrière de lui.

La bande de tissu fut sectionnée au moyen d'un bistouri et l'instrument enlevé avec la plus grande facilité. C. Z.

OBSTÉTRIQUE.

Lymphatiques utérins et parallèle entre la lymphangite et la phlébite utérines, (Suites de couches), par J. FIOUPE. (*Thèse de Paris, J. B. Baillière*, 1876.)

Le système lymphatique utérin naît de la muqueuse par des lacunes ou vides traversés par les glandes et les vaisseaux sanguins; arrivés à la couche musculeuse, ces vides se continuent par des fentes et des vaisseaux proprement dits, aboutissant à des troncs plus volumineux situés dans la couche musculaire moyenne. D'autre part, ce système forme, dans le tissu conjonctif sous-séreux, un riche plexus entourant la matrice tout entière, et composé de troncs dont les uns se jettent directement dans les gros vaisseaux lymphatiques des ligaments larges, et les autres vont constituer, dans la couche musculaire superficielle, un réseau formé de fentes et de vaisseaux, réseau communiquant aussi avec les troncs de la couche musculaire moyenne; ces derniers, enfin, viennent se terminer dans les canaux des ligaments larges.

Les lymphatiques communiquent-ils avec la cavité péritonéale au niveau des ligaments larges? L'auteur a fait quelques expériences pour résoudre cette question et il est arrivé à un résultat négatif.

La lymphangite utérine est beaucoup plus fréquente qu'on ne l'admet généralement; mais elle est d'ordinaire confondue avec la phlébite, et bon nombre d'observations publiées sous ce dernier nom doivent être considérées comme des lymphangites. Sur 15 autopsies de femmes mortes en couche, l'auteur a rencontré la lymphangite 10 fois, la phlébite 2 fois, la lymphangite accompagnée de phlébite 10 fois. Cette fréquence de la lymphangite explique cette conclusion inattendue : La coexistence de l'angioleucite et de la péritonite est la règle, et celle de la phlébite et de la péritonite l'exception. De même, le phlegmon purulent diffus rétro-péritonéal, la lymphangite pelvi-abdominale, les lésions de la septicémie aiguë doivent être rapportés à l'angioleucite utérine : il ne reste à l'actif de la phlébite que les lésions veineuses et les abcès métastatiques.

La troisième partie est consacrée au diagnostic différentiel des deux affections. Il y a quelques mois à peine, ce diagnostic était réputé impossible. Même après le savant travail de M. Siredey sur ce sujet, on lira avec plaisir cette partie du mémoire de J. Fioupe.

Tous les signes sont soigneusement énumérés et classés, la marche de la température est l'objet d'une attention toute spéciale.

L'auteur termine par un certain nombre d'observations inédites, dont

la plus intéressante est ainsi intitulée : septicémie puerpérale chronique; 35 frissons, guérison. C. Z.

Zur Anatomie der Graviditätsnarben (Anatomie des vergetures), par KÜSTNER (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXVII, p.* 210, 1 *fig.*).

Recherches incomplètes, mais non sans importance, à cause du peu d'attention que les auteurs ont accordée à cette question. La lacération des tissus qui constitue la vergeture, siége-t-elle dans la couche de Malpighi (Casper, Crédé), dans le tissu cellulaire sous-cutané (Hecker, Schultze), ou dans les deux alternativement (Scanzoni, Schrœder)?

Il est facile de se rendre compte que la couche de Malpighi n'est pas intéressée. Au doigt on sent une dépression : cette sensation rappelle celle que font éprouver les sutures du crâne à travers la dure mère. Si l'on soulève la couche cutanée qui recouvre la dépression, on voit qu'elle est beaucoup trop épaisse pour ne pas contenir la couche de Malpighi.

Si l'on examine au microscope une parcelle de vergeture fraîche, on trouve qu'effectivement la couche de Malpighi n'est pas lésée, mais les élévations de diverses forme et grandeur qu'elle présente normalement du côté de l'épiderme ont disparu; sa section est une ligne droite : on voit que le tissu a été fortement *tendu*.

Ce sont donc les couches profondes qui sont lésées. Quelles sont ces couches?

Ici les recherches de Küstner sont incomplètes, parce qu'il n'a pas eu l'occasion de rencontrer des vergetures récentes sur le cadavre.

La couleur des vergetures récentes est due uniquement aux parties sous-jacentes : si on pratique des sections sous-cutanées sur un cadavre d'enfant, on obtient des stries violettes comme chez la femme.

On s'est beaucoup occupé des différences qui existent entre les vergetures anciennes et les vergetures récentes : on a indiqué comme signes caractéristiques des lésions anciennes, la *striation transversale* et le *brillant*. Ces caractères ont peu d'importance, suivant Küstner : on pourra se convaincre en examinant un certain nombre de femmes, que l'on trouve tout aussi bien des vergetures anciennes de couleur sombre, que des vergetures récentes striées en travers.

La largeur des vergetures ne dépend nullement de l'obésité : souvent chez une personne maigre on rencontre des stries remarquablement larges et longues. C. ZUBER.

Recherches sur l'albuminurie des femmes enceintes, par Charles-Henri PETIT (*Thèse de Paris*, 1876).

Dans son premier chapitre, l'auteur indique les causes d'erreur qui peuvent fausser les résultats de l'examen de l'urine albumineuse chez les femmes enceintes; il indique les précautions qu'il a prises, et les réactions indicatrices auxquelles il a donné la préférence. Ses recherches portent sur l'observation de 143 femmes enceintes, à différentes époques de leur grossesse.

La fréquence de l'albuminurie est, selon ses calculs, de 1 sur 4,9,

chiffre peu différent de celui qu'avait antérieurement indiqué Blot, 1/5. Mais la fréquence de l'albuminurie est variable suivant le moment où l'on examine l'urine des femmes enceintes ou accouchées. C'est ainsi qu'au neuvième mois et avant le travail, cette proportion est de 1/7; pendant le travail, et à terme, elle est de 1/4,8; pour les femmes qui viennent d'accoucher, elle est de 1/4,2. Ces faits confirment l'opinion généralement admise, l'influence du travail de l'accouchement sur la production de l'albuminurie est absolument incontestable. De plus, cette influence est assez importante non-seulement pour exagérer une albuminurie préexistante, mais encore pour donner à elle seule naissance au phénomène.

M. Blot avait bien indiqué que l'albuminurie était plus fréquente chez les primipares que chez les multipares. Il avait trouvé que les primipares étaient albuminuriques dans la proportion de 1/3,3 et les multipares de 1/9,6. M. Petit confirme cette notion, mais ses chiffres sont bien moins démonstratifs que les précédents. C'est ainsi qu'il constata :

Chez 52 primipares, de l'albumine dans l'urine de 13 femmes : proportion 1/4 ;

Chez 60 multipares, chez 13 femmes : proportion 1/9,6.

Il a encore étudié l'influence de l'âge, mais le nombre des malades est trop insuffisant pour justifier la conclusion qu'il donne, mais dont cependant il faut prendre note. Pour lui, l'albuminurie atteindrait son maximum de fréquence chez les plus jeunes accouchées; elle diminuerait ensuite de fréquence à mesure que l'âge augmente.

L'excès du volume fœtal paraît avoir une influence sur l'albuminurie de la mère; de son côté, l'albuminurie de la mère paraît avoir une influence sur la santé de l'enfant. Mais cette action nuisible n'est pas aussi importante qu'on l'a avancé. C'est ainsi que les 2/3 des enfants d'albuminuriques étaient dans des conditions satisfaisantes de développement : 1/3 seulement d'entre eux étaient chétifs. Pourquoi l'influence de la mère est-elle si variable? Il faut évidemment tenir compte du mois de la grossesse où apparut l'albuminurie chez la mère, et il est bien certain que l'albuminurie survenant au moment du travail, ne peut avoir sur le produit de la conception qu'une influence insignifiante. L'auteur pense donc que l'état de l'enfant est subordonné à l'époque plus ou moins reculée du début de l'albuminurie. PORAK.

Untersuchungen über die Complication des Puerperums mit Scarlach und die sogenannte «Scarlatina puerperalis» (Recherches sur la complication de l'état puerpéral par la scarlatine et sur l'affection appelée « Scarlatine puerpérale »), par OLSHAUSEN (*Arch. für Gynækol., Bd. IX, 2 Heft*).

Le rôle tout particulier que quelques accoucheurs anglais ont fait jouer à la scarlatine, dans la pathogénie de la fièvre puerpérale, il y a un an, à la Société obstétricale de Londres, a eu un certain retentissement. A la suite de ces discussions, A. Martin fit paraître dans le *Zeitschrift für Geburtshülfe* un petit travail sur la scarlatine puerpérale. Aujourd'hui Olshausen publie des considérations étendues et intéressantes sur cette complication de l'état puerpéral. Cet auteur a réuni 141 observations qu forment la base de son travail.

A. Martin et Olshausen furent frappés l'un et l'autre à la lecture de la discussion de la Société obstétricale de Londres par la fréquence de la scarlatine puerpérale en Angleterre. A. Martin ne la trouve signalée à la clinique de Berlin que deux fois sur 16,000 accouchements, Olshausen n'en publie que cinq observations personnelles ; ajoutons qu'Hervieux, si compétent dans ces questions, n'en rapporte que quelques cas.

Olshausen se demande si les médecins anglais prennent bien toutes les précautions nécessaires pour éviter de transporter les miasmes toxiques d'une malade chez une autre, s'ils ne sont pas responsables de la transmission de maladies si éminemment contagieuses. Les opinions qui se sont fait jour à la Société obstétricale de Londres justifient cette accusation.

Quelle est la nature de la scarlatine puerpérale ? Est-ce une maladie infectieuse qui, sous l'aspect de la scarlatine, est identique à la fièvre puerpérale ou en est très-voisine ? Quelques auteurs admettant cette manière ne voir rejettent l'expression *scarlatina puerperalis* et donnent à cette affection des désignations diverses : purpura, porphyra puerperalis, febris miliaris, miliaris rubra épidémique, etc. D'autres accoucheurs admettent que certaines formes de la fièvre puerpérale ne sont que des scarlatines frustes, sans éruption, mais cependant scarlatines vraies, car des enfants, des garde-malades auraient été atteints de cette fièvre éruptive après avoir soigné des personnes ayant de la fièvre puerpérale.

Enfin d'autres auteurs font de la fièvre puerpérale et de la scarlatine deux affections bien distinctes ayant chacune leur symptomatologie, leur marche caractéristique. Olshausen admet cette opinion et il s'efforce de combattre les différents arguments qui ont été opposés à cette manière de voir.

On peut les ranger sous les chefs suivants :

1° Les épidémies de scarlatine puerpérale se développèrent dans des maternités sans qu'elles se fussent étendues, sans qu'elles eussent existé autre part.

2° Elles frappèrent les nouvelles accouchées avec une malignité comparable à celle de la fièvre puerpérale.

3° Elles furent compliquées de péritonite et d'autres lésions locales comme on le remarque dans cette dernière maladie.

4° L'angine fut toujours peu marquée, ou fit complétement défaut.

5° La maladie survint presque toujours dès les premiers jours des couches justement comme la septicémie puerpérale.

6° On ne constata jamais l'origine de la contagion scarlatineuse.

Ou ces différents arguments sont faux, ou bien ils n'ont pas l'importance qu'on leur attribue, ils sont susceptibles d'autres explications.

Rien n'est moins exact que de prétendre que la scarlatine puerpérale n'est pas contagieuse et ne se transmet pas avec les caractères de cette fièvre éruptive. Olshausen publie plusieurs observations démontrant cette contagion.

L'étude de la symptomatologie de cette affection lui permet d'apporter de nouvelles rectifications aux arguments précédents.

Tandis que pendant la grossesse la femme est presque à l'abri de la scarlatine, qu'on n'en connaît qu'un nombre très-faible d'observations, on la voit au contraire débuter fréquemment dès les premiers jours de la

semaine des couches. Les chiffres suivants de l'auteur en sont la preuve.

6 fois	seulement la maladie	débuta	pendant la grossesse.
8 fois	—	—	immédiatement après l'accouchement.
62 fois	—	—	du 1er au 2e jour de la semaine des couches.
27 fois	—	—	le 3e jour —
22 fois	—	—	du 3e jour au 8e —

Comment expliquer ces faits? Hervieux, dans l'épidémie qu'il observa, signala que les malades qui venaient à la Maternité au moment de leur accouchement, alors qu'il n'y avait pas à Paris d'épidémie de scarlatine, présentaient les symptômes de scarlatine les premiers jours de la semaine des couches : la période d'incubation était donc de un ou de deux jours seulement. Au contraire, Olshausen relate quelques observations dans lesquelles la période d'incubation est très-prolongée pendant la grossesse. Peut-on expliquer par cette durée prolongée de l'incubation pendant la grossesse, par cette durée très-courte de l'incubation après l'accouchement, la rareté de cette maladie avant l'accouchement et la fréquence après? Une cause d'erreur venant de la difficulté où l'on est de préciser exactement si la femme accouche à 8 mois, 8 mois 1/2 ou 9 mois, peut faire supposer que la femme est accouchée prématurément sous l'influence de la scarlatine.

Quoi qu'il en soit, la période prodromique est très-courte, souvent de quelques heures, rarement elle dépasse vingt-quatre heures.

La maladie débute à grand fracas par une fièvre violente, par des frissons, par une chaleur brûlante de la peau, par un pouls plein et fréquent, du malaise, de la céphalalgie, des douleurs dans les membres, de la difficulté de la déglutition.

Enfin l'éruption apparaît sur le tronc; sa coloration est très-intense livide, quelquefois brune, au point qu'on ne peut la comparer qu'à celle de la variole hémorrhagique. Presque toujours elle se complique d'une éruption confluente de sudamina pouvant prendre des caractères assez variables. Ceci explique pourquoi quelques médecins ont appelé cette maladie la miliaire rouge.

Lorsque la malade n'est pas encore accouchée, elle avorte souvent (4 fois sur 6) ; lorsqu'elle est accouchée, les phénomènes de la semaine des couches suivent leur marche normale : la sécrétion du lait s'établit, l'écoulement des lochies ne présente rien d'anormal, l'utérus revient sur lui-même, etc.

Quant à l'étiologie, l'auteur signale seulement la fréquence plus grande de cette complication chez les primipares.

Dans ses observations, il s'agit :

62 fois de primipares;

42 fois de pluripares.

La gravité de cette maladie est certainement très-variable et dépend du caractère épidémique. Aussi tandis que quelques médecins ont eu le bonheur de voir guérir toutes leurs malades, d'autres au contraire ont enregistré une mortalité vraiment effrayante. Néanmoins c'est une très-grave complication de la semaine des couches.

L'un des éléments pronostiques est la date du début de cette redoutable affection. Les chiffres suivants en font foi :

Début immédiatement après l'accouchement, 8 fois. Mort 6 fois. 75 0/0.
Début du 1er au 2e jour de la semaine des couches, 62 fois. Mort 35 fois. 58 0/0.
Début au 3e jour. 27 fois, Mort 14 fois. 51,8 0/0.
Début après le 3e jour, 22 fois. Mort 3 fois. 13,8 0/0.

Selon A. Martin, la complication de lésions des organes génitaux aggraverait singulièrement le pronostic. On verrait dans ces cas survenir de l'endométrite, et les plaies, les déchirures de la vulve et du vagin auraient une tendance marquée à devenir gangréneuses.

Olshausen appelle l'attention des praticiens sur la valeur pronostique de la diarrhée. Ce serait selon lui une complication fréquente et un signe du plus fâcheux augure. Aussi considére-t-il l'administration des purgatifs dans ces cas comme une lourde faute et en bannit-il absolument l'usage.

L'auteur range les observations publiées en deux catégories : dans l'une, il ne s'agit que des cas regardés comme de la scarlatine vraie ; dans l'autre, que des cas considérés comme de la fièvre puerpérale avec une éruption scarlatiniforme.

De l'étude attentive de ces observations, de la comparaison de celles du premier groupe avec la plupart de celles du second, on peut conclure que les cas de scarlatine puerpérale présentent tous les particularités suivantes :

1° La maladie débute presque toujours dès les premiers jours de la semaine des couches ;

2° L'angine et les troubles pharyngiens sont presque insignifiants, quelquefois il n'y a qu'une simple gêne de la déglutition ;

3° L'exanthème apparaît brusquement, couvre d'emblée presque tout le corps, acquiert une coloration très-intense.

Y a-t-il donc dans ces faits des différences si tranchées, des caractères si remarquables qu'ils permettent de faire de cette affection une forme de la fièvre puerpérale? Evidemment non.

Parmi les observations rapportées dans la seconde catégorie se trouvent des cas qui n'appartiennent pas à la scarlatine, qu'il faut interpréter, qu'il faut éliminer pour ne pas risquer de rendre cette question moins nette et moins intelligible.

Sur la foi de Kiwisch et de Helm, les auteurs attribuent à Hodge la description d'une fièvre puerpérale avec éruption scarlatiniforme et ainsi ils ne font que répéter une assertion qui n'a jamais été prouvée. L'épidémie décrite par Retzius n'a aucun rapport avec la scarlatine ; il s'agissait d'érysipèle. Quant au fait de Kiwisch, c'étaient probablement des infarctus de la peau.

Arrivons aux prétendues complications de péritonite ou d'autres lésions locales analogues à celles que l'on observe dans la fièvre puerpérale.

On constate fréquemment dans la scarlatine puerpérale de la sensibilité hypogastrique et quelquefois un peu de tuméfaction utérine. Mais est-ce que toute complication fébrile et surtout d'une fièvre aussi grave que la scarlatine n'est pas de nature à troubler l'involution utérine?

On a trouvé à l'autopsie quelques lésions de la muqueuse utérine,

mais ne sont-elles pas très-fréquentes après l'accouchement, ne sont-elles pas trop fréquentes pour avoir quelque importance ?

La péritonite a été observée dans des circonstances tellement spéciales que l'argument donné par les auteurs perd toute sa valeur.

M' Clintock ne l'a signalée que dans deux cas, encore est-ce dans le décours de la fièvre scarlatine, au moment de la desquamation, c'est-à-dire à une époque éloignée de l'accouchement. Les autres auteurs ne l'indiquent d'ailleurs même pas.

Olshausen enfin fait un tableau des diverses affections spécifiques qui peuvent survenir pendant la semaine des couches et principalement du typhus et de la variole. Pas plus que ces affections, la scarlatine ne peut être prise pour l'une des formes de la fièvre puerpérale. PORAK.

Ueber das Verhalten des Harnes im Verlaufe des normalen Wochenbettes (Des urines dans le cours normal des couches), par KLEINWÄCHTER (*Arch. für Gynækol., IX Bd., Heft* 3).

L'auteur divise son travail en deux parties. Dans la première, il reprend les expériences de Winckel sur la quantité, la densité, la coloration, la composition de l'urine pendant le cours normal des couches. Il représente dans un tableau bien fait, intéressant à consulter, les courbes des moyennes des résultats obtenus. Dans la seconde, tout à fait originale, il recherche l'influence de l'âge, de la primi ou multiparité, de la durée du travail sur les modifications de l'urine dans ses propriétés physiques ou dans sa composition chimique. Il consigne ses résultats dans huit tableaux dont la lecture est d'ailleurs assez compliquée.

Il mit en expérience dès le premier jour 40 femmes, mais ce nombre diminua les jours suivants à cause de complications survenues, quelquefois seulement à cause d'une élévation accidentelle de la température ou du pouls. Il les observa pendant 8 jours. Au 8e il ne restait plus que 9 femmes soumises à son observation. Il limita ses examens chimiques de l'urine à la recherche de l'urée, du chlorure de sodium et des phosphates. Les expériences de Winckel ne portèrent que sur 6 femmes.

Voici les résultats auxquels est arrivé Kleinwächter.

La courbe de l'urine rendue journellement pendant les couches est toujours située au-dessus d'une ligne qui indiquerait l'urine rendue normalement par une femme non enceinte. La quantité de l'urine est bien supérieure à la normale le 1er jour, elle diminue le 2e, 3e et 4e jours pour augmenter le 5e et rester à peu près stationnaire les jours suivants. On peut se rendre compte de la diminution de l'urine dès les premiers jours par la déperdition aqueuse que font subir à l'économie l'établissement de la sécrétion lactée, des lochies, l'augmentation des sueurs.

La courbe de l'urée est au-dessous de la normale le 1er, le 2e jours ; elle la dépasse le 3e, 4e, 5e et tend à s'en rapprocher les jours suivants.

La loi qui règle les modifications dans la quantité journalière de l'urine rejetée règle aussi celles du chlorure de sodium.

Les phosphates sont éliminés en moins grande quantité que normalement. Cette diminution, moins sensible le 1er jour, s'accuse le 2e et le 3e jour, s'atténue le 4e et le 5e pour s'accuser de nouveau les jours suivants.

La coloration de l'urine pâle après l'accouchement prend une teinte jaune de plus en plus foncée les jours suivants.

La densité moyenne est de 1015 à 1016. Son élévation est d'ailleurs inversement proportionnelle à la quantité d'urine expulsée.

Plus l'âge est avancé, moins les quantités d'urine, de chlorure de sodium et de phosphates éliminés sont considérables ; plus la coloration est foncée, plus la densité est élevée.

La diminution de l'urée n'est pas proportionnelle à l'augmentation de l'âge ; elle est plutôt déterminée par l'état d'activité des organes sexuels. Avant ou après l'époque de cette activité, l'élimination de l'urée est moins considérable.

Plus le travail a été prolongé, plus aussi l'urine, l'urée, le chlorure de sodium, les phosphates sont éliminés en grande quantité.

L'établissement de la sécrétion lactée s'accompagne au début d'une diminution dans la quantité d'urine et de l'urée. Son influence est nulle sur l'élimination des phosphates, à peu près nulle sur celle du chlorure de sodium. PORAK.

On laceration of the gravid uterus (De la rupture de l'utérus pendant le travail), par J. Ashburton THOMPSON (*Obstetrical Journal*, n° 34-36, 1876).

L'an dernier, un praticien anglais comparut devant les assises de Lincoln, sous la prévention d'homicide par imprudence, dans un cas où la mort de la femme en travail avait été causée par une rupture utérine. L'accusation se basait principalement sur ce fait, qu'une rupture de la matrice est toujours facilement reconnue, que ses symptômes sont nets et multipliés et que le médecin était impardonnable de les avoir méconnus. La défense paraît avoir complétement adopté ces assertions : c'est ce que l'auteur trouve étrange, et c'est ce qui lui a donné l'idée de soumettre à une étude critique la séméiologie des ruptures utérines que la justice trouve si claire.

Il a réuni, d'après les journaux des dernières années (1864-1875), 23 cas, tous accompagnés de détails précis et suffisants. Les symptômes principaux qui ont été observés et qui sont, du reste, décrits dans les ouvrages classiques, sont :

1° *L'exagération des contractions* de la matrice. Tantôt ces contractions ont été intenses et très-courtes, tantôt intenses et tétaniques : elles représentaient, par conséquent, les convulsions toniques et cloniques. Les douleurs, quoique énergiques, n'avaient aucun effet sur la présentation. Ce symptôme, considéré comme très-commun, ne s'est présenté que dans 26, 6 0/0 des cas : il est bien entendu que cette exagération des contractions de la matrice ne constitue pas la véritable cause déterminante de la rupture. Dans les autres cas (73, 4 0/0) les contractions étaient soit normales, soit plus faibles ou presque nulles.

2° *Une douleur spéciale*, au moment de la déchirure. Encore un signe dont on a beaucoup exagéré l'importance. On décrit généralement cette douleur comme subite, très-violente, très-reconnaissable, même au milieu des plus violentes douleurs utérines. Si l'on réunit tous les cas où l'on a signalé une douleur spéciale, on obtient une proportion de 42,1 0/0

des cas : cette proportion serait moindre si l'on ne considérait comme caractéristique, qu'une douleur subite et intense.

3° *L'hémorrhagie externe ou interne.* La première n'a été observée qu'une fois ; la seconde, quoique plus commune, a tout aussi peu d'importance, parce qu'en règle générale, on ne la découvre qu'après la mort. Cependant, dans un cas, le docteur Jolly diagnostiqua une rupture utérine, en l'absence de tout autre symptôme, d'après l'apparition d'une hémorrhagie intra-abdominale.

4° *La cessation subite des douleurs,* considérée généralement comme le signe principal. Or, il a manqué dans 47 0/0 des cas. Jolly (*Arch. de méd.*, 1868) a émis l'opinion que cette cessation subite n'était pas due uniquement à la déchirure de l'organe, qu'il y avait d'autres causes adjuvantes, surtout le collapsus de la mère. On ne peut nier, en effet, que la plus ou moins grande extension de la rupture semble avoir assez peu d'importance, au point de vue de la disparition des douleurs.

Une chose est certaine, c'est qu'il ne faut pas s'exagérer la valeur de ce signe. Il peut exister des ruptures utérines, sans que les contractions soient altérées, dans les cas, par exemple, où la déchirure est trop petite pour permettre à l'enfant de passer dans l'abdomen.

5° *La rétrocession de la présentation.* Symptôme infidèle, difficile à constater et à produire. On se rend bien compte que précisément dans les cas de rupture utérine, la présentation ne peut que rarement rétrocéder (enclavement de la tête, engagement dans l'excavation, rupture petite, etc., etc.) — Observé dans 17, 3 0/0 des cas.

6° *Le collapsus subit,* qui est, avec la cessation des douleurs, le symptôme le plus important. Or, il n'a été observé que dans le tiers des cas tout au plus. La grandeur de la déchirure ne paraît pas avoir d'influence sur son apparition, puisque, précisément dans deux cas des plus graves, le collapsus n'apparut que très-lentement.

A ces signes, il en faut encore ajouter un septième qui n'a pas été décrit dans les cas étudiés par l'auteur, mais qui est cité dans les livres d'obstétrique, *les convulsions.*

On voit, par les considérations précédentes, que les cas de rupture utérine ne sont qu'*exceptionnellement* conformes aux descriptions classiques, que les symptômes considérés comme les plus constants, font défaut dans la moitié des cas au moins et que d'autres symptômes n'apparaissent presque jamais.

Si l'on veut se donner la peine de lire avec soin les observations dont il s'agit, on verra que dans un certain nombre de cas, le diagnostic était absolument impossible, et que dans d'autres il était d'une difficulté réelle, parce qu'il n'existait que l'un ou l'autre des symptômes précités.

L'auteur examine enfin la question au point de vue *médico-légal.* Il sera toujours très-difficile de démontrer qu'une rupture de la matrice est due plutôt à une maladresse de l'accoucheur qu'à des causes tenant à la mère. Il faut, en effet, éliminer toutes les causes prédisposantes et puis démontrer que ce ne sont pas les contractions elles-mêmes qui ont causé cette terrible complication. Enfin, il ne faut pas oublier qu'un utérus absolument sain peut se déchirer. (Barnes en a cité des exemples.)

C. ZUBER.

Sul Distacio della placenta (Sur la séparation du placenta), par G. ROMITI (*Rivista clinica di Bologna, fasc. 3, mars* 1876).

On a pensé pendant longtemps (Hunter, Virchow, Simpson), que le placenta se détache normalement de l'utérus, grâce à une dégénérescence graisseuse des couches les plus externes du placenta maternel. Dernièrement, Langhans a prétendu que ce détachement est produit par les glandes utriculaires de la muqueuse, qui se dilatent et repoussent le placenta tout entier.

Romiti, dans ce mémoire, vient plaider pour l'opinion ancienne. Tout d'abord, Langhans n'a examiné la muqueuse utérine qu'au 4e mois de la grossesse, mais il faut distinguer le commencement d'avec la fin de la grossesse; car à cette dernière période, les glandes sont en partie détruites par le fait même de leur compression réciproque. Cette atrophie des glandes utérines a été étudiée par Romiti dans les différentes phases de leur évolution et à diverses époques de la grossesse. Quant à la structure même du placenta, on peut consulter un autre mémoire du même auteur, déjà analysé dans cette revue (1873). Ces recherches sont confirmées dans cet article par de nouvelles observations. Pour Langhans, la surface externe du placenta détaché est formée par une paroi glandulaire; mais pour l'auteur, il présente la même structure que le placenta maternel, excepté quand il y a eu tractions, et, par conséquent, ruptures. A l'état normal, le détachement se ferait dans l'épaisseur des couches profondes du placenta, au-dessus des espaces glandulaires. On y trouve bien quelquefois des espaces irréguliers, elliptiques, mais ce sont des lacunes vasculaires, car on n'y trouve pas de restes d'épithélium, ce qui arrive lorsqu'il s'agit de glandes.

Enfin, Langhans explique l'adhérence du placenta par une dégénérescence connective des cloisons interglandulaires, ou par une formation anormale des ampoules glandulaires, ce qui serait dû à une endométrite. Des observations de Romiti, il résulte que dans l'endométrite, les glandes utriculaires augmentent de volume, et le tissu intermédiaire augmente, ce qui se trahit par le gonflement de la muqueuse.

Dans un cas de grossesse gémellaire, cette altération existait en même temps qu'une hyperplasie des éléments cellulaires des villosités, ce qu'Ercolani a appelé : hyperplasie cellulaire déformante.

MARCANO.

Zur Lehre von Durchweg zu engen Becken (Contribution à l'étude des bassins uniformément rétrécis), par H. LŒHLEIN (*Zeits. f. Geburtsh. u. Frauenkrank. Bd. I, n°* 5).

L'auteur considère comme bassins uniformément rétrécis ceux qui se trouvent dans les conditions suivantes : leurs diamètres, par la mensuration externe, doivent être plus courts d'au moins 10 millimètres, des longueurs suivantes: diamètre des épines 250mm, des crêtes 280mm, des trochanters 310mm, obliques 225mm (?), conjugués 220mm, 130mm (?), moyennes admises par Ed. Martin. Le diamètre des crêtes doit dépasser

d'au moins 15mm le diamètre des épines. Le diamètre droit ne doit pas être beaucoup plus petit que le diamètre transversal. La différence des diamètres obliques ne doit pas excéder 15mm.

Ainsi limitée, son étude porte sur deux variétés de bassin : les bassins des naines, les bassins uniformément rétrécis de personnes d'ailleurs bien et normalement constituées.

1° Les bassins rétrécis des naines sont rares ; cependant l'auteur a pu en réunir 7 observations. C'est dans cette première division que se trouvent les bassins les plus étroits, le diamètre droit était inférieur à 8 centimètres dans une observation ; il oscillait dans les autres cas entre 8 centimètres et 9 centimètres 1/2. La forme extérieure est conservée ; cependant l'aire du détroit inférieur ne subit pas une diminution proportionnelle à celle que l'on constate au détroit supérieur. Les os sont grêles ; ils sont réunis, excepté dans un cas (Levy), par des tissus cartilagineux et fibreux inter-articulaires.

On ne doit pas rechercher la cause de cette étroitesse du bassin dans un arrêt de développement ou dans une affection osseuse. Il est petit, parce que la femme est petite ; les rapports des diamètres de son bassin sont en rapport avec les dimensions de son squelette tout entier.

2° Les bassins uniformément rétrécis chez des personnes bien constituées sont caractérisés par les dispositions anatomiques suivantes :

Le sacrum et surtout ses ailes sont moins développés que les vertèbres, sa projection en avant est moins accusée, son inclinaison est moindre, la concavité transversale de sa face antérieure n'est pas aussi marquée, sa courbure dans le sens vertical est relativement plus faible en bas qu'en haut. Les épines iliaques postéro-supérieures sont plus éloignées qu'à l'état normal. La partie antérieure du détroit supérieur est proportionnellement plus grande que sa partie postérieure, et les deux branches de l'ischion sont relativement plus courtes.

L'auteur étudie ensuite l'étiologie de ce vice de conformation ; il l'explique par un arrêt de développement ; il croit aussi que le rachitisme a un rôle important dans sa production.

3° Le diagnostic des bassins uniformément rétrécis ne repose que sur la mensuration. Il ne faut attacher aucune importance à son étiologie un peu banale, ni à l'habitus extérieur des personnes soumises à l'observation. S'il est impossible d'établir des rapports fixes entre les mensurations externes et les diamètres réels des détroits pelviens, les modifications qui surviennent dans ces diamètres sont indiquées le plus exactement par les mensurations externes de la distance des crêtes, des épines et de la périphérie du bassin.

Le pronostic est excessivement grave dans certains cas, et alors l'accouchement prématuré est indiqué de la façon la plus formelle.

PORAK.

Die Perforation und Extraktion der perforirten Fruchtschädels (De la perforation et de l'extraction de la tête du fœtus), par L. KLEINWÄCHTER (*Wiener Klinik, juillet* 1876).

Après un court aperçu historique de la perforation du crâne du fœtus comme moyen de hâter et de faciliter l'accouchement, l'auteur établit les cas dans lesquels la perforation lui paraît indiquée :

1° D'abord, toutes les fois que le fœtus est mort et que la délivrance naturelle paraît difficile ou impossible ;

2° Dans les cas où le fœtus, quoique vivant, ne paraît pas pouvoir naître vivant, aussitôt qu'il y aurait danger pour la mère ou de grandes difficultés pour l'accouchement. Ce sont les cas où certaines difformités, l'hydrocéphalie, par exemple, permettent la vie intra-utérine du fœtus, mais font périr celui-ci bientôt après la naissance, et où la tête hydrocéphalique est beaucoup trop grosse pour pouvoir passer par le bassin. Dans ces cas, il n'y a pas à hésiter. On pourrait encore songer aux cas où le fœtus serait épignathe ou diprosope (monstre à deux têtes, le cou étant confondu).

3° Dans le cas où le fœtus est bien conformé et vivant, mais où l'opération césarienne ne peut permettre d'espérer l'extraction du fœtus vivant. Ce sont les cas où l'on a laissé passer le temps opportun pour l'opération et où le pouls fœtal apprend que le fœtus sera mort avant la fin de l'opération ;

4° Dans les cas où les disproportions entre la tête du fœtus et les diamètres rétrécis du bassin nécessitent l'opération césarienne, mais où la mère refuse son consentement.

Les rétrécissements du bassin sont les cas les plus fréquents où la perforation ne peut être laissée de côté.

On ne peut pas établir de règle générale pour un rétrécissement inégal de cause rachitique ou autre.

Si le diamètre transversal de l'entrée du bassin mesure 95 millimètres et celui de la sortie 52 millimètres, on peut pratiquer la perforation ; il en est de même du rétrécissement portant sur le diamètre oblique qui a 85 millimètres.

La perforation peut encore être utile dans certains cas où le bassin serait rétréci par des exostoses, tumeurs du bassin ou de l'ovaire ; mais ici, il ne peut y avoir de règle générale ; la conduite de l'accoucheur sera dictée par les circonstances.

Enfin, il peut encore arriver que le bassin soit normal, la tête trop grosse et la perforation cependant indiquée ; c'est ce qui arrive quand la tête se trouve dans une mauvaise position, c'est-à-dire en présentation du vertex, du front ou de la face, le menton étant tourné en arrière.

Il faut encore faire la perforation, quand le fœtus est à peu près ou tout à fait mort et que la mère se trouve dans un grand danger de mort ; car, outre que la tête diminuée de volume ménage plus les parties molles de la mère, l'accouchement se fait aussi plus vite.

Pour qu'on puisse entreprendre cette opération, il faut :

1° Que le bassin soit assez large pour laisser passer la tête perforée sans danger pour la mère ;

2°. Que le col soit effacé ou assez ouvert pour permettre une opération sans danger de la blesser.

Si les conditions indiquées plus haut se présentent, il faut tenter l'opération sans chercher à faire l'accouchement d'une autre façon, car on aggraverait beaucoup le pronostic et on aurait laissé passer le moment opportun.

Doit-on essayer d'abord des moyens de douceur ? Non ; car si le fœtus est bien fixé, on n'aurait d'autre résultat que de violenter inutilement l'utérus et de faire courir de nouveaux dangers à la mère ; d'ailleurs,

comme le fœtus est à peu près mort, il importe peu de faire une perforation pour ainsi dire *post mortem*.

L'auteur ne conseille pas non plus de faire la version, car la tête après un si long travail est trop bien fixée et a distendu le bassin autant qu'il est possible ; de plus, la version est une opération grave et pouvant dans ces cas amener la rupture de l'utérus. Cependant si la difficulté de l'accouchement tient seulement à une position vicieuse de la tête, on doit essayer la version. De même, on doit d'abord essayer la version, quand l'accouchement est rendu difficile par un rétrécissement inégal du bassin et qu'il y a un côté plus large que l'autre comme pour un bassin rachitique.

Il n'y a qu'une chose qui pourrait remplacer la perforation dans les cas de rétrécissement du bassin, c'est l'accouchement prématuré, mais on a rarement l'occasion de le faire.

L'opération de la perforation est par elle-même peu douloureuse et sans danger pour la mère ; ce qui aggrave le pronostic, ce sont les mauvaises conditions dans lesquelles on la fait ; le pronostic sera d'autant plus favorable qu'on pratiquera l'opération plus tôt.

De tous les instruments proposés pour la perforation et qui ne sont plus qu'une curiosité historique, le meilleur et le seul applicable, c'est le perforateur tubulaire muni d'un crochet. Il a cet avantage sur les perforateurs en forme de ciseaux, de ne pas faire d'esquilles, de ne pas exposer à blesser la mère. Le perforateur en forme de ciseaux ne peut être employé que dans les cas où l'hydrocéphalie a distendu considérablement les fontanelles et dans ces cas un bistouri entouré de diachylum est préférable.

Le manuel opératoire est simple et se trouve dans tous les ouvrages spéciaux.

Mais l'auteur recommande de ne pas vider le crâne par des injections d'eau ; car si l'on ne fait pas l'extraction, la masse encéphalique qui s'échappe suffit pour permettre l'accouchement spontané ; si l'on doit faire l'extraction artificielle, il faut que le crâne soit plein, sans cela le forceps ne pourrait pas bien s'appliquer sur un crâne vide.

L'auteur recommande encore de ne pas perforer les fontanelles ou une suture, car on aurait une ouverture avec esquilles ; de plus, il faut toujours avoir soin que la tête soit fixée ; on doit chercher à perforer les os plats et non ceux de la face, car par ces derniers on n'atteindrait pas le cerveau. On peut, pour les têtes hydrocéphaliques où les os ont peu de résistance, faire la perforation avec le doigt par la voûte du palais.

Après la perforation, à moins d'indications contraires, on peut attendre que l'accouchement se fasse tout seul ; mais quelquefois la tête se tourne et le point perforé peut butter contre la paroi du bassin ; dans ce cas, il faut faire une nouvelle perforation. Mais, si les contractions de l'utérus durent déjà depuis trop longtemps, si elles sont faibles et douloureuses, si la malade est épuisée, s'il y a un danger pressant, alors il faut joindre l'extraction à la perforation. On aura d'abord recours aux méthodes de douceur. On fait la version en introduisant un doigt dans l'orifice de la perforation, Si les méthodes de douceur ne réussissent pas, on appliquera le forceps. On n'emploira pas les crochets, soit pointus, soit mousses,

car ils peuvent s'échapper et déchirer le vagin ; il en est de même des instruments de Davis, de Ménard-Stein et de Boer.

Le crânioclaste de Simpson, modifié et appelé crâniotome-forceps par Bieisky, n'est qu'une imitation d'un vieil instrument inventé il y a 300 ans par Jacob Rueff (de Zurich) ; il a l'inconvénient de ne tirer que sur une partie du crâne qui peut céder sur ce point et se laisser déchirer. Il en est de même du tire-tête de Kiwisch.

Le meilleur instrument pour l'extraction du fœtus perforé, c'est le céphalotribe inventé par Baudelocque. Mais l'auteur prétend que le céphalotribe ne peut être employé avec avantage sans la perforation, comme le croyait son inventeur ; car, si la tête n'est pas perforée, en rétrécissant un diamètre, on augmente le diamètre dans un autre sens, de sorte qu'on n'a rien gagné ; tandis que si la tête est perforée, cet instrument rend de grands services.

Le céphalotribe doit être employé :

1° Quand, après la perforation, les moyens de douceur ne donnent aucun résultat pour l'extraction :

2° Quand la tête ne peut être extraite à cause du rétrécissement du bassin ; ici, l'instrument est employé selon l'idée de son inventeur, c'est-à-dire sans perforation ;

3° Quand la tête coupée ou arrachée du tronc est restée dans l'utérus ; ici la perforation n'est pas nécessaire, car la masse du cerveau peut s'échapper par la grande fontanelle ;

4° Quand on n'a réussi à faire éclater une tête hydrocéphalique, ni par les mains ni par le forceps ;

5° Pour saisir et extraire d'autres parties du fœtus fixées dans le bassin et constituant ainsi un danger pour la mère.

L'opération, par elle-même, n'est pas plus dangereuse que la perforation, mais le pronostic est plus grave, parce qu'on ne la fait que dans des cas extrêmes.

L'application du céphalotribe se trouve dans tous les ouvrages spéciaux.

L'auteur blâme la conduite de certains accoucheurs qui, après la perforation, cherchent à faire la version podalique ; cette pratique est inutile et dangereuse.

Il termine en mentionnant, mais pour les rejeter, différents instruments inventés pour remplacer la perforation. F. LABADIE-LAGRAVE.

Die Behandlung der Querlagen bei Unmöglichkeit der Wendungs-Vornahme (Des positions transversales du fœtus et des moyens d'y remédier dans le cas où la version est impossible), par L. KLEINWÄCHTER (*Wien. klin., juillet 1876*).

Quand le fœtus se présente par l'épaule, la poche des eaux, n'ayant pas de soutien, se rompt plus tôt, l'épaule s'engage dans le détroit du bassin qu'elle vient remplir complétement, la version est alors impossible.

Aussi l'auteur recommande-t-il, dans ce cas, à l'accoucheur de s'assurer, au préalable, si, comme cela arrive quelquefois, des manœuvres intempestives ou maladroites de la sage-femme n'auraient pas déterminé une rupture de l'utérus qu'on mettrait sur son compte. On connaît les

signes de la rupture de l'utérus (douleur, hémorrhagies, emphysème sous-péritonéal, etc.).L'auteur cite un fait où un examen préalable avant l'embryotomie lui fit diagnostiquer une rupture de l'utérus, après des tentatives de version de la part d'un autre médecin. Quand on est sûr qu'il n'y a pas de rupture de l'utérus, on ne doit pas hésiter à introduire la main, mais celle avec laquelle on peut opérer à l'instant, s'il y a lieu, et on doit chercher à faire la version, par des moyens de douceur, car il ne faut pas oublier qu'après des efforts si longs et si pénibles la résistance de l'utérus est diminuée. Si l'on n'avait pas assez de place, par suite de la contraction de l'utérus, on chercherait à la faire cesser ; pour cela, les bains chauds de 1/4 ou d'une 1/2 heure, loin d'affaiblir les contractions, les augmentent au contraire. Le chloroforme est le moyen le plus utile, mais pour l'employer il faut des aides intelligents. La saignée, l'opium à haute dose doivent être rejetés. Le docteur Frankell (de Breslau) recommande de dilater l'utérus avec la main, mais cela après une injection sous-cutanée d'un milligramme d'atropine et de 0,015 de chlorhydrate de morphine, qu'il fait suivre d'une inhalation de 17cc de chloroforme 8 minutes après. Si ce moyen ne réussit pas, on ne doit pas employer la violence, car on déchirerait l'utérus.

Cependant, il ne faut pas croire qu'on doive tout de suite avoir recours à l'embryotomie ; souvent même, quand l'épaule est très-avancée dans le bassin, il peut se faire une évolution spontanée et voici comment : les douleurs continuant, l'épaule s'engage plus dans le bassin et se tourne en avant de façon à s'arrêter latéralement sous la symphyse. La tête qui, d'abord, reposait sur l'ilion, s'est tournée en arrière et c'est la partie latérale du thorax qui se présente. Le tronc est transporté alors de telle façon au-dessus du périnée que c'est d'abord la partie latérale du thorax, puis les côtes, puis le bassin, ensuite les pieds, et en dernier lieu la tête et le bras relevé vers le haut. Il s'est fait une double version, suivant la longueur et suivant l'axe transversal du bassin.

Mais pour que le travail ait lieu, il faut :

1° Que la mère ne soit pas trop affaiblie et ait de violentes douleurs ;

2° Que le fœtus ne soit pas trop gros ou qu'il soit plus compressible, étant déjà mort ;

3° Que le bassin soit assez large transversalement.

Il va sans dire que l'enfant ne peut naître vivant.

Il ne faut pas confondre ce mode de délivrance avec ce que l'on appelle la version spontanée, d'ailleurs beaucoup plus rare, où l'épaule se dégage et remonte et où il se fait alors une présentation par le siége.

Il reste enfin un certain nombre de cas où il n'y a plus d'autre ressource que l'embryotomie. L'auteur établit que cette opération est commandée par la morale pour sauver les jours de la mère aux dépens de ceux du fœtus.

De plus, l'opération en elle-même est peu dangereuse pour la mère, et si elle l'est, ce n'est que par les suites et par les difficultés de l'accouchement.

Deux méthodes se présentent ici : ou l'embryotomie proprement dite, ou bien la décapitation.

L'auteur décrit alors tout au long l'opération de l'embryotomie.

F. LABADIE-LAGRAVE.

Beitrag til Læren om Fosteravandet og den abnorme Forögelse af dettes Mängde (Des eaux de l'amnios et de l'hydramnios). — Thèse inaugurale de Copenhague, par LEVISON, d'après une analyse de Schumacher (*Arch. für Gynæk., Bd IX, Heft* 3).

L'auteur a confirmé les faits déjà avancés par Joulin et Jungbluth sur l'existence pendant les premiers mois de la grossesse d'un réseau de capillaires (vasa propria) dans la membrane lamineuse du placenta. Il décrit aussi un fin réticulum et des canaux analogues à ceux qu'a désignés Winckler. Ils siégent dans les membranes, ramènent la sérosité des parties les plus profondes jusqu'à la surface de l'amnios. Il croit que ce sont des vaisseaux lymphatiques s'ouvrant par des stomates dans la cavité amniotique. Des injections pénétrantes des vasa propria lui ont permis de conclure que ces vaisseaux n'existaient que pendant les premiers mois de la grossesse, qu'on ne pouvait jamais les constater sur des placentas d'enfants à terme. Seulement, lorsqu'il y avait de l'hydramnios, ces vaisseaux étaient nombreux et très-développés. L'auteur croit donc que l'hydramnios est déterminé par des troubles circulatoires; il donne à l'appui de sa théorie, la relation de diverses observations. Dans les accouchements gémellaires, lorsqu'il n'y a hydramnios que dans un seul des deux œufs, il y aurait compression par le second œuf et trouble circulatoire consécutif. M' Clintock rapporte un cas où il y avait compression du cordon par des viscères herniés à travers l'ombilic; Kill une observation d'hypertrophie du foie et d'ascite; Massmann, un cas d'hypertrophie et de dégénérescences cardiaques. Levison a, de son côté, observé 5 cas d'hydramnios : dans 3 cas le cordon était très-long et formait des circulaires autour du corps du fœtus, dans 2 cas il y avait hernie diaphragmatique. Dans toutes ces observations, on peut penser qu'il y avait des troubles circulatoires et supposer que si l'examen avait été fait, on aurait constaté les persistances de vasa propria de la membrane lamineuse. PORAK.

Ueber Kolpaporrhexis in der Geburt. (Kolpaporrhexis pendant le travail), par Th. HUGENBERGER. (*St.-Petersburger Medicinische Zeitschrift, t. V, p.* 401).

Kolpaporrhexis veut dire : arrachement de tout ou partie du vagin à son insertion utérine. Cette complication redoutable est heureusement fort rare : l'auteur n'en a trouvé dans la littérature médicale que 39 cas, dont 29 terminés par la mort. Il rapporte une observation personnelle très-curieuse de séparation complète du vagin et de la matrice suivie de guérison; mais il fait observer que la proportion de 11 guérisons sur 40 cas est beaucoup trop forte, et qu'elle doit être tout au plus de 5 0/0.

Cet accident se produit presque toujours dans les cas de rétrécissement du bassin, lorsque les contractions utérines sont énergiques et persistantes. Si le col n'est qu'imparfaitement dilaté, c'est lui qui subit la pression de la tête contre les parois pelviennes, et qui se rompt circulairement (*Voir* Eury, *Thèse de Paris*, 1872); si la dilatation est com-

plète, c'est le vagin qui supporte l'effort et se détache sur une étendue plus ou moins considérable.

Il est possible, d'ordinaire, de distinguer ces ruptures de celles de l'utérus, d'abord par l'exploration digitale, ensuite par l'apparition de l'emphysème sus-pubien, signe important indiqué par M' Clintock en 1866. Les autres signes (douleur, hémorrhagie, collapsus, etc.) sont communs aux deux ordres de déchirures. Cependant il faut remarquer que l'hémorrhagie étant peu abondante, le collapsus est plutôt nerveux que consécutif à la perte de sang.

La conduite à tenir par l'accoucheur varie naturellement suivant les cas, mais elle revient toujours à ceci : terminer l'accouchement le plus rapidement possible. C. Z.

MALADIES DES ENFANTS.

Manuel pratique des maladies de l'enfance, par A. D'ESPINE et C. PICOT
(*Un vol. in-12, chez J. B. Baillière, édit.*, 1876).

Sous ce titre modeste de manuel, MM. D'Espine et Picot viennent de publier un petit volume fort utile, qui marquera sa place parmi les bons traités des maladies de l'enfance.

En donnant au texte une forme concise, et en condensant le plus possible les faits, ils ont tenu à n'omettre aucun détail important, et à donner un aperçu aussi complet que possible de la pathologie infantile. C'est ainsi qu'on trouvera dans cet ouvrage des chapitres résumant les connaissances acquises, sur l'encéphalite des nouveau-nés, l'hypertrophie et la sclérose du cerveau, la tubulhématie rénale, toutes questions à peine ébauchées, et qui sont de date contemporaine. De même, les recherches anatomo-pathologiques récentes sur le muguet, la stéatose diffuse des nouveau-nés, l'état des centres nerveux et des vaisseaux dans la paralysie infantile, la méningite tuberculeuse, les lésions du rein qui coexistent avec le tétanos chez les jeunes enfants, celles des muscles dans la paralysie pseudohypertrophique, sont exposées avec détail et montrent que les auteurs, parfaitement au courant des progrès de la science, ont vérifié la plupart des altérations microscopiques qu'ils décrivent. Aussi, à l'inverse des manuels qui, le plus souvent n'indiquent que les notions les plus élémentaires et ne peuvent servir qu'aux élèves à peine initiés, en peut dire que l'ouvrage de MM. d'Espine et Picot sera aussi utile aux médecins instruits qu'à ceux qui commencent leurs études.

La symptomatologie et le diagnostic, dans un ouvrage qui a pour but d'être surtout pratique, devaient tenir la plus grande place. S'inspirant de l'exemple de MM. Rilliet et Barthez, qui avaient rédigé, d'après leurs observations personnelles, tous les chapitres de leur ouvrage, MM. d'Espine et Picot ont contrôlé, d'après les faits recueilllis pendant leur in-

ternat, la plupart des assertions émises dans les auteurs. Il en résulte un cachet de vérité qui frappe à la lecture de leurs descriptions, et qui est une garantie d'exactitude.

Les pages consacrées à la symptomatologie se recommandent d'ailleurs par la précision et la sobriété du style : les auteurs n'ont pas cherché à être complets ni à mentionner tous les accidents possibles de la maladie, ils ont voulu surtout mettre en relief les symptômes prédominants, en les subordonnant, d'après leur importance relative, de façon à ne point égarer les élèves dans les détails et à les conduire droit au diagnostic. A côté du type clinique ordinaire, cependant, se groupent dans la pratique bien des phénomènes qui donnent à l'expression symptomatique un caractère spécial, et l'étude de ces *formes cliniques* ne pouvait être laissée dans l'ombre. Aussi, toutes les fois que l'occasion s'en présente, MM. d'Espine et Picot ont-ils soin d'indiquer les différences que fournit l'examen des malades suivant les circonstances. Ainsi, par exemple, les fièvres éruptives, avec leurs manifestations légères ou graves, la diphthérie, avec ses formes tantôt inflammatoires, tantôt infectieuses, la fièvre typhoïde, avec ses allures rémittentes ou continues, le rhumatisme, la méningite tuberculeuse, avec leur évolution multiforme, sont décrites avec soin, de façon à montrer les variations considérables qui caractérisent chaque espèce morbide suivant les malades.

Le chapitre diagnostic, qui est la conséquence de l'application de ces connaissances cliniques, est fait également avec précision, et souvent appuyé d'observations particulières. Enfin, le traitement, chose trop négligée dans la plupart des traités de pathologie élémentaires, est ici développé de la façon la plus judicieuse, en faisant ressortir les indications thérapeutiques bien plus que l'action physiologique souvent hypothétique des remèdes. La posologie, pour chaque médicament, est soigneusement indiquée, avec les doses qui conviennent suivant l'âge des petits malades. Nul doute que ces indications précises ne soient de la plus grande utilité pour la plupart des praticiens même expérimentés.

Signalons aussi une excellente addition qui permet aux lecteurs d'approfondir aisément les questions traitées dans les chapitres de l'ouvrage: c'est un index bibliographique, exclusivement adapté aux monographies spéciales concernant les maladies de l'enfance. A l'exemple du manuel de M. Tardieu, les renvois aux ouvrages cités ne sont pas très-nombreux, mais bien choisis, et par là beaucoup plus utiles qu'une bibliographie plus compendieuse.

Telles sont les qualités générales qui recommandent l'ouvrage de MM. d'Espine et Picot. Quant à la distribution des chapitres, elle est facile à saisir dans son ensemble. Après avoir exposé en quelques pages les généralités sur l'accroissement des nouveau-nés, le pouls, la température physiologiques à cet âge, les conditions de dentition et de l'allaitement, les moyens d'exploration physique dont dispose le médecin pour l'examen des jeunes enfants, les auteurs abordent la pathologie proprement dite par les fièvres éruptives, si prédominantes dans la première et la seconde enfance.

Les maladies générales, d'origine infectieuse, comparables aux fièvres éruptives par certains points de leur étiologie, sont ensuite passées en revue, la diphthérie surtout, qui prélève une trop large part dans la mortalité de l'enfance : nous signalons tout particulièrement cet excel-

lent chapitre. Puis viennent les descriptions de la coqueluche et des oreillons, qui servent de trait d'union entre les maladies générales contagieuses et les affections diathésiques, telles que le rhumatisme, le purpura, le rachitisme, la scrofule et la syphilis. La tuberculose est envisagée à un point de vue général dans un chapitre à part, et nous avons vu avec plaisir que les auteurs, se rattachant complétement aux doctrines de l'école française, acceptent l'unité de cet état morbide, quelles qu'en soient les manifestations anatomiques.

Après l'étude des maladies générales vient celle des affections locales envisagées dans les divers appareils.

Celles des méninges et de l'encéphale sont abordées tout d'abord : les auteurs consacrent un article spécial à la thrombose des sinus, aux abcès liés à l'otite, enfin aux tumeurs cérébrales. Puis sont décrites les maladies de la moelle et les névroses, dans lesquelles, à l'exemple de West, MM. d'Espine et Picot font rentrer la tétanie et les terreurs nocturnes.

Dans les affections du tube digestif, les angines sont décrites avec un soin tout spécial, ainsi que les stomatites qui sont par leur fréquence presque spéciales à l'enfance, l'hypertrophie des amygdales, la gangrène de la bouche et du pharynx. Les entérites, la dyssenterie et l'invagination, qui est la forme la plus fréquente de l'occlusion intestinale chez les enfants, constituent autant de chapitres à la fois complets et pratiques : enfin l'article consacré aux vers intestinaux utilise les recherches récentes des helminthologistes sur la génération de ces parasites.

L'ouvrage se termine par la description des maladies du cœur, des poumons et des affections cutanées : nous ne saurions entrer dans le détail des différents articles, tous conçus dans le même esprit et témoignant de recherches patientes : bornons-nous à signaler particulièrement ceux consacrés à la bronchopneumonie et à la pleurésie ainsi qu'à la phthisie pulmonaire.

En résumé, MM. d'Espine et Picot ont fait un livre utile, substantiel et clair, qui a dû leur coûter de très-longues recherches et un travail personnel considérable. H. RENDU.

Ueber Hydro. und Mikro-anencephalie. — Ein Beitrag zu den congenitaten Störungen an Schädel u. Gehirn. (De l'hydro et de la micro-anencéphalie. — Étude sur les lésions congénitales du crâne et du cerveau), par KLEBS (de Prague). (*Æster. Jahrb. f. Pædiatrik, VIII, Jahrg, I Bd., p.* 1, 23, 1876.)

Dans les cas d'hydrocéphalie congénitale qui ne s'accompagnent pas d'une dilatation de la boîte crânienne, le volume de celle-ci étant même parfois diminué, toute trace d'inflammation de l'épendyme ventriculaire et des méninges faisant défaut, on est bien obligé d'invoquer comme cause de l'hydrocéphalie des troubles mécaniques de la circulation locale ; cette manière de voir est confirmée par ce fait que souvent, dans ces cas, ce n'est qu'une portion de la substance cérébrale avoisinant les ventricules qui se trouve atrophiée.

Jusqu'ici, on n'a accordé que peu d'attention aux cas de ce genre. Klebs a eu l'occasion d'en observer un grand nombre. Il cite :

1° Un cas d'idiotie congénitale avec hydrocéphalie, atrophie des lobes frontal et temporal du côté droit, atrophie croisée, parésie du membre supérieur gauche, légère atrophie du membre inférieur du même côté.

2° L'observation d'un enfant nouveau-né atteint d'hydro-anencéphalie totale; le crâne avait ses dimensions normales et présentait des sillons, indices d'une compression.

3° Un cas de micro-anencéphalie, avec atrophie excentrique du lobe frontal gauche, hydro-encéphalocèle nasale et aplasie du maxillaire inférieur.

Klebs fait suivre ce dernier cas des réflexions suivantes : les restes de la pie-mère ne présentent pas de traces d'un travail inflammatoire, mais contiennent des vaisseaux qui, sur une longue étendue sont le siége d'une oblitération complète. Ces vaisseaux ainsi oblitérés, on peut les suivre sur une grande étendue, jusqu'à ceux plus volumineux, artériels ou veineux remplis de sang. Il en résulte que dans le lobe frontal gauche, les vaisseaux d'un certain calibre sont restés perméables. Cette oblitération partielle des vaisseaux du lobe frontal gauche est évidemment la cause réelle du développement incomplet de ce lobe.

Si l'on vient à se demander quelle est la cause de ces troubles circulatoires survenus dans une portion circonscrite du cerveau, il est patent que ce n'est point un trouble portant sur la totalité du département circulatoire dépendant de la cavité cérébrale; il est plus vraisemblable que ces troubles ont débuté dans la circulation périphérique du lobe en question.

Il ne reste plus qu'une supposition à faire, c'est celle d'une compression exercée pendant la vie intra-utérine sur la surface du crâne en voie de développement.

L'absence d'asymétrie s'explique par ce fait que la cavité résultant de l'atrophie de la substance cérébrale s'étant remplie de liquide, constituait une tumeur incompressible. D'autre part le fait de l'intégrité des ganglions centraux contrastant avec l'atrophie de la substance cérébrale du lobe frontal, fait qui se rencontrait également dans la première des trois observations, et dans d'autres encore, ce fait s'explique par les particularités que présente la circulation encéphalique. Heubner a en effet démontré que tandis que le cerveau proprement dit reçoit exclusivement ses vaisseaux par sa superficie, les vaisseaux artériels qui sont destinés aux ganglions centraux sont très-éloignés de la superficie du cerveau, et par conséquent à l'abri d'une compression s'exerçant sur celle-ci.

Cette compression intra-utérine ne s'exerce pas toujours uniformément sur toute la surface du cerveau. Ce fait est démontré par la multiplicité des troubles qui peuvent en résulter.

Les deux cas d'hydrocéphalie congénitale signalés plus haut, fournissent des preuves d'une compression exercée sur le crâne pendant la vie intra-utérine. Ces preuves sont constituées par des empreintes siégeant sur la boîte crânienne. Dans la deuxième observation, il y avait sur le crâne une empreinte circulaire. Dans la troisième, deux enfoncements parallèles de la boîte crânienne, un antérieur et un postérieur.

Quant aux causes pouvant donner lieu à ces dépressions, il est plus que probable que le fœtus suspendu dans la cavité amniotique, arrive

à un moment donné, à perdre sa mobilité pour s'encastrer dans une partie circulaire (col de l'utérus, un des angles de l'utérus). Une telle fixation du fœtus à une période avancée de la vie intra-utérine est probablement précédée d'un écoulement partiel du liquide amniotique, fait qu'il sera intéressant de rechercher dorénavant. Déjà antérieurement, Klebs avait signalé ce fait que les femmes qui donnent le jour à des microcéphales à côté d'autres enfants bien conformés, se plaignent souvent d'avoir éprouvé pendant la grossesse des contractions spasmodiques de l'utérus. F. LABADIE-LAGRAVE.

Pieds bots, syndactylie, sillons cutanés, amputation spontanée, survenus pendant la vie intra-utérine; lésions d'origine nerveuse, par LONGUET (*Soc. de Biol.*, 1er *avril, et Gaz. méd.*, 13 *mai* 1876).

Analyse intéressante de lésions congénitales multiples chez un enfant de 22 mois, opéré par M. Verneuil d'une syndactylie de la main gauche. M. Longuet donne d'abord le tableau des malformations diverses qui siégeaient sur chacun des quatre membres, puis il en recherche les causes.

I. *Pieds bots.* — Les travaux récents, aux yeux de l'auteur, ont définitivement fixé l'opinion sur le rôle qu'il faut attribuer aux altérations du système nerveux central dans la production des pieds bots congénitaux. Ici, les lésions centrales ne doivent pas être similaires dans les deux moitiés de l'axe nerveux, car l'un des pieds bots est *irréductible* et *actif*, l'autre est *réductible* et *passif* ; d'un côté, contracture, de l'autre, paralysie.

II. *Syndactylie.* — Tous les cas de syndactylie sont dus à ce que les sillons qui doivent se creuser entre les doigts, de leur extrémité libre vers leur base, ne se creusent qu'incomplétement ou pas du tout: c'est un arrêt de développement. Or, la syndactylie du petit malade de M. Longuet semble faire exception, puisque les doigts sont soudés par leur phalangette, la phalangine et la phalange restant libres. Mais l'auteur pense que l'exception est seulement apparente, car il ne s'agirait pas ici d'un arrêt de développement. A un moment donné de la vie intra-utérine, les doigts se seraient ulcérés à leur extrémité libre sous l'influence d'une de ces lésions nerveuses auxquelles on rattache les troubles trophiques; puis il se serait fait une véritable greffe animale entre les parties ulcérées, pendant leur cicatrisation.

III. *Sillons et amputation.* — L'enfant porte une amputation congénitale du médius de la main droite; au sommet du moignon est une petite cicatrice. On voit sur la cuisse droite un sillon circulaire profond, qu'on peut considérer comme le premier temps inachevé d'une amputation congénitale. M. Longuet admet à la rigueur, pour ce sillon et pour le médius, la théorie de l'amputation congénitale par enroulement du cordon ombilical ou d'une bride placentaire. Mais il ne peut expliquer ainsi des sillons qui existent sur la troisième phalange du second orteil et sur la deuxième phalange du troisième orteil gauche. Ils siégent sur des doigts trop petits, et trop près de leur extrémité terminale, pour adopter l'idée d'un étranglement par une bride placentaire, et surtout par le cordon ombilical, au moins dix fois plus volumineux que les

orteils. Aussi est-il tenté de donner à ces lésions la même origine qu'aux pieds bots et à la syndactylie.

En somme, cette observation plaiderait en faveur d'une nouvelle hypothèse, qui consisterait à mettre sur le compte de certaines altérations du système nerveux, survenues pendant la vie intra-utérine, la production des sillons et même des amputations que l'on rencontre assez fréquemment chez des enfants nouveau-nés. L. G. R.

Febris recurrens im Kindesalter (De la fièvre récurrente dans le jeune âge), par UNTERBERGER (de Saint-Pétersbourg) (*Jahrb. für Kinderheilk., X Bd., H. V, p.* 184-206, 15 *août* 1876).

Depuis que le docteur Obermaier a découvert des spirilles dans le sang des individus atteints de fièvre récurrente (V. *R. S. M.*, I, 180), Munch s'est inoculé le sang de ces fébricitants et Motschutkoffsky a pratiqué de semblables inoculations sur différents individus. Ces deux derniers observateurs ont obtenu des résultats positifs. Il est donc admis aujourd'hui qu'il n'y a pas de fièvre récurrente sans spirilles et pas de spirilles sans fièvre récurrente.

Une goutte de sang provenant d'un individu atteint de fièvre récurrente offre l'aspect le plus intéressant : entre les globules rouges et les globules blancs dont le nombre a augmenté, on voit des spirilles animées de mouvements très-actifs. Tantôt elles ne se meuvent que suivant leur axe longitudinal, refoulant les globules ; tantôt elles forment des cercles ou des huit de chiffre, puis se juxtaposent, de façon à représenter l'aspect d'une chaîne ; tantôt on les voit s'accrocher à un globule rouge et l'entraîner hors du champ du microscope.

La spirille est mince, disposée en forme de spirale, ayant environ la largeur d'un globule sanguin et une longueur deux ou trois fois plus grande.

Elle présente une grande analogie avec le microzoaire décrit par Ehrenberg sous le nom des *pirochaete plicatilis*, mais qui est plus court, plus épais et qui décrit des spires d'un diamètre plus considérable.

La spirille ne se rencontre que dans le sang des individus atteints de fièvre récurrente et ne s'y trouve que pendant la durée des accès. Heidenhain les a rencontrées dans le sang recueilli sur un malade dont à ce moment la température axillaire n'était que de 36°,8.

On n'est point encore parvenu à découvrir des spirilles dans les sécrétions et les excrétions des malades.

Le nombre des globules blancs augmente considérablement à partir du deuxième accès de fièvre récurrente, et souvent ceux-ci ont subi la dégénérescence graisseuse. On trouve également dans le sang un grand nombre de cellules endothéliales provenant de la tunique interne des vaisseaux et qui ont également subi la dégénérescence graisseuse.

Le seul fait qui demeure acquis c'est que les spirilles ne se rencontrent que dans le sang des individus atteints de fièvre récurrente. Les inoculations pratiquées par Motschutkoffsky sur des animaux n'ont donné que des résultats négatifs.

Quant aux circonstances extérieures qui favorisent l'éclosion des spirilles, elles résident dans l'humidité des lieux d'habitation, l'encombre-

ment, les mauvaises conditions hygiéniques. Relativement à l'influence des saisons, la fréquence maxima correspond aux époques où la température est la plus basse.

Aucun âge n'est à l'abri de la fièvre récurrente ; celle-ci toutefois frappe beaucoup moins le premier âge. La fréquence semble être plus grande chez les garçons que chez les filles.

La durée de la période d'incubation oscillerait suivant la plupart des observations, entre 5 et 7 jours. Toutefois, elle peut être beaucoup plus courte, mais d'autres fois, elle peut aller jusqu'à 12 jours. Les symptômes initiaux les plus constants sont le frisson, l'abattement, la céphalalgie, les douleurs abdominales. Les vomissements ont été notés dans la moitié des cas. L'ascension de la température dure en moyenne six jours au bout desquels celle-ci se met de nouveau à tomber en même temps que surviennent des sueurs et de la diarrhée. Puis, apyrexie pendant six jours environ, suivie d'une nouvelle période fébrile qui présente la même durée. Le maximum des paroxysmes a été de cinq ; mais il peut se faire qu'il n'y ait qu'un seul accès de fièvre.

La terminaison est généralement favorable et le malade se remet promptement. La longue convalescence dépend de la gravité des complications : anémie grave, catarrhe intestinal, paralysie, inflammations des yeux et des oreilles, etc.

La mortalité dans le jeune âge est environ de 3 0/0. Le plus souvent la mort est le résultat d'une complication. Il est très-rare qu'elle soit la seule conséquence de l'empoisonnement du sang. L'auteur en cite un exemple où l'on trouva à l'autopsie une anémie généralisée, une dégénérescence graisseuse des éléments musculaires de tous les organes avec endocardite, péritonite, tuméfaction des glandes lymphatiques abdominales, dégénérescence graisseuse du foie et de la rate. Cette dernière était parsemée d'infarctus.

Une première attaque de fièvre récurrente ne met pas à l'abri d'une infection nouvelle. Sur 17 cas observés par Litten, deux fois il y eut récidive.

La fièvre affecte généralement le type continu rémittent. Il n'est pas rare que la température dépasse 40°. Des températures de 42° ont été observées assez fréquemment par Pilz et par l'auteur lui-même. Celui-ci signale comme température maxima observée par lui 42°,6. Au début, le bain froid n'exerce qu'une très-faible influence sur la fièvre. Plus tard, quand la crise approche, le bain froid amène des abaissements de température de 1°,9 à 2°. — L'accès de fièvre débute par une ascension brusque de la température, et, lors de la crise ou de la pseudo-crise, la chute de la température est également rapide. La différence de température, au début de l'accès et à sa fin, oscillait entre 4° et 6°, en 12 heures. Pilz trouva une fois cette différence de température égale à 7°,3 au moment de la défervescence.

Dans des cas très-rares, l'accès de fièvre dure au delà de 1 jour. Pendant la période de rémission la température est normale ; le premier jour elle est, en général, au dessous de la normale.

Malgré l'intensité de la fièvre, le poids du corps ne diminue pas sensiblement, parce que l'appétit du malade reste intact.

La respiration ne présente pas de modifications caractéristiques.

Le pouls est, au début de l'accès, ample et dépressible pour devenir à

la fin de l'accès petit et sans ampleur. A partir du deuxième accès, le pouls est tantôt accéléré, petit et sans ampleur, tantôt ondulé et dicrote. Lors de la seconde période de rémission, le pouls reste longtemps petit et s'accélère très-rapidement lorsque le malade s'agite. Lors du troisième accès, le pouls reprend une certaine ampleur, mais redevient bientôt petit et au moment des périodes de rémission, il est souvent irrégulier. L'arhythmie s'observe parfois dès la seconde période de rémission. Quant la fièvre cède, le pouls en général ne se ralentit que peu à peu, pour redevenir normal. Ce contraste entre la fréquence du pouls et la température peu élevée, constitue dans les premiers temps de la période de rémission un signe tout à fait caractéristique et peut, dans les cas douteux, servir à distinguer la fièvre récurrente du typhus, dans lequel, avec une température normale coïncide également une fréquence normale du pouls.

Tous les observateurs ont noté des bruits anémiques du côté du cœur et des gros vaisseaux. L'auteur les a notés 14 fois sur 40 cas. Ces bruits anémiques disparaissent généralement peu de jours après l'accès pour reparaître à l'occasion d'une nouvelle attaque.

Trois fois l'auteur a noté des épistaxis. Pas d'autres hémorrhagies.

L'appétit se maintient en général intact et ne diminue légèrement que quand la fièvre a duré un certain temps.

Les vomissements constituent un symptôme fréquent du début ; ils se montrent parfois au plus fort des accès de fièvre et même pendant la période de convalescence.

La langue est, en général, blanche, humide, légèrement saburrale. Rarement la pointe et les bords sont rouges. Jamais l'auteur n'a observé, au niveau de la pointe, le triangle rouge à base dirigée en avant, signalé par Vogel chez les individus atteints de typhus. Aussi la seule inspection de la langue permettait-elle de faire le diagnostic différentiel entre le typhus et la fièvre récurrente.

Une seule fois, l'auteur a noté une angine folliculaire, deux fois une parotidite bénigne.

Les selles sont en général normales, quelquefois il y a de la constipation. On a observé parfois, au plus fort de la fièvre, de la diarrhée accompagnée de météorisme.

Le foie a été constamment trouvé augmenté de volume, et cette hypertrophie porte surtout sur le lobe gauche et est un peu plus tardive que celle de la rate.

Cinq fois Unterberger a noté de l'ictère survenant au moment de la crise, pour ne durer que quelques jours.

Heidenhain a trouvé dans le sang des individus atteints de fièvre typhoïde bilieuse des spirilles, et, selon Motschustkoffsky, l'inoculation du sang des individus atteints de fièvre récurrente bilieuse ne donne jamais lieu qu'à une simple fièvre récurrente. La fièvre typhoïde bilieuse ne serait donc qu'une forme de fièvre récurrente avec prédominance de l'affection hépatique.

Constamment la rate subit une augmentation rapide de son volume.

Après le premier paroxysme, la rate revient à son volume normal en 24 heures, quelquefois même déjà en 12 heures. L'auteur a vu assez souvent la rate dépasser, chez les enfants, de 3 centimètres le bord libre des

fausses côtes, au dernier jour de fièvre ; la crise survenant dans le courant de la nuit, le lendemain matin, la rate avait regagné la ligne axillaire. Durant la deuxième période de rémission, la tuméfaction de la rate est plus durable, et quand il y a un troisième accès, il est rare que la rate revienne à son volume normal. Sur les 40 malades observés par l'auteur aucun ne quitta l'hôpital avec une tuméfaction notable de la rate.

L'auteur a pu constater à plusieurs reprises que la faradisation amène une diminution passagère du volume de la rate. Une seule fois, il nota une augmentation de volume que Botkin a observée dans plusieurs cas. A la suite de la faradisation, le nombre des globules blancs s'était élevé. En même temps, la température subissait un abaissement variant entre 0°,5 et 1°,5. Jamais la faradisation ne fut douloureuse, mais elle développait simplement des picotements désagréables du côté de la peau.

L'urine ne présentait pas de modifications caractéristiques. Pilz a constaté trois fois la présence de l'albumine dans les urines. Cinq fois l'auteur a noté une atonie de la tunique musculaire de la vessie, et toujours à la suite d'accès de fièvre très-violents.

La peau devient de plus en plus pâle, pour prendre, durant les accès subséquents, une coloration jaune cireuse ou gris cendrée. La défervescence est accompagnée, en général, de sueurs qui se montrent également quand survient une diarrhée critique.

Deux fois, l'auteur a observé un érythème papuleux chez des enfants rachitiques, siégeant surtout au niveau des extenseurs des extrémités et ne durant que quelques heures. Les taches étaient d'un brun foncé, du volume d'un pois, disparaissant à la pression du doigt, et de forme irrégulière. Litten a vu deux fois un érythème semblable. Ni Pilz, ni Weissenberg, ni l'auteur n'ont observé de roséole.

Trois fois ce dernier a noté de l'herpès labialis.

Assez souvent on observe une desquamation affectant la forme furfuracée.

Le tissu adipeux sous-cutané disparaît rapidement, surtout au niveau des orbites. Les yeux sont enfoncés.

L'auteur n'a pu constater que dans un seul cas les altérations signalées par Vogel du côté des ongles (raies blanches) dans le cas de typhus exanthématique.

Organes des sens. — Deux fois l'auteur put observer l'inflammation de l'iris. Une fois, celle de l'oreille moyenne, avec perforation du tympan, chez une jeune fille de constitution très-faible et qui fut atteinte d'une fièvre récurrente très-grave.

Du côté des muscles volontaires, ce sont des douleurs dans les masses musculaires des extrémités inférieures, rarement ailleurs. Une seule fois, on a signalé la périostite du maxillaire supérieur sans qu'il y eût de dent cariée. Une incision amena un écoulement de pus, et le lendemain le malade était guéri.

La céphalalgie est un symptôme habituel du début. Rarement elle dure pendant tout l'accès de fièvre. Il y eut quelquefois des vertiges, au début des paroxysmes. Jamais la connaissance ne fut abolie complétement.

Une fois l'auteur a observé une paralysie du voile du palais.

Diagnostic. — De toutes les fièvres infectieuses, c'est la fièvre récurrente qui peut être diagnostiquée avec le plus de précision. D'abord la constatation de la présence des spirilles dans le sang suffit à établir le diagnostic. Puis, le tableau de la maladie est des plus caractéristiques : celle-ci consiste habituellement en deux accès de fièvre violents, séparés par de fortes rémissions, avec défervescence rapide à la fin de chaque accès.

A ces symptômes, on doit ajouter l'augmentation de volume du foie et de la rate.

Quant au diagnostic différentiel, c'est surtout avec le typhus exanthématique que la fièvre récurrente peut êtreconfondue. En effet, les symptômes initiaux (frisson, céphalalgie, vomissements, prostration) sont les mêmes dans les deux cas. Dans les deux cas aussi, la température s'élève à 40°, dès les premières 24 heures.

Dans la fièvre récurrente, la température continue souvent à s'élever. Dans le typhus exanthématique, il n'est pas rare que la température s'abaisse d'un degré quelques jours avant l'apparition de la roséole. Celle-ci apparaît quelquefois dès le 4e ou 5e jour, et ce n'est que dans les cas très-rares qu'il n'y a point d'exanthème. Dans le typhus, quand il se montre une roséole, elle est en général moins nette. Dans la fièvre récurrente, il n'y a jamais de roséole. Dans le typhus exanthématique, le sensorium est pris en général. Il en est de même dans le cas de fièvre typhoïde, à moins que la température soit peu élevée. Dans la fièvre récurrente, l'intelligence reste intacte ; la peau est pâle chez les individus atteints de fièvre récurrente et ne donne pas à la main cette sensation de chaleur mordicante que l'on perçoit chez les typhiques. L'appétit qui demeure généralement intact chez les individus atteints de fièvre récurrente est, au contraire, anéanti chez les malades affectés de fièvre typhoïde. Dans ce dernier cas, la tuméfaction de la rate est très-marquée dès les premières 24 heures. Dans le premier cas, cette tuméfection n'apparaît que dans la seconde ou la troisième semaine. Dans la fièvre récurrente, la différence de température, à 12 heures d'intervalle, au début de l'accès, peut être de 7°,6. La défervescence est rapide et est souvent accompagnée de sueurs et de diarrhée. Dans le typhus, la défervescence affecte le caractère lytique, jamais la température ne tombe brusquement de 40° à 37°. De plus, au début de la période de rémission, il y a un contraste frappant entre la température normale ou subnormale et la fréquence relative du pouls, contraste qui n'existe pas dans le cas de typhus. Dans cette dernière maladie, la rate met plusieurs jours à revenir à son volume normal, tandis que dans le cas de fièvre récurrente, 12 heures suffisent. Les enfants se remettent, en général, plus rapidement à la suite d'un premier accès de fièvre récurrente qu'après un typhus exanthématique de courte durée.

Pronostic. — Le pronostic est plus grave que pour le typhus exanthématique, non au point de vue de la mortalité, mais au point de vue des complications qui peuvent durer des mois et même ne plus rétrocéder.

Traitement. — Il est purement symptomatique.

Comme moyen prophylactique, Unterberger place au premier rang la ventilation et tout ce qui peut contribuer à purifier l'air.

Quant au traitement des complications, il recommande en premier lieu les injections sous-cutanées de nitrate de strychnine et l'usage interne de la noix vomique. « Dans les cas d'inflammation de l'oreille moyenne, il faut se hâter, dit-il, d'inciser la membrane du tympan dans son quart inférieur et postérieur, opération inoffensive qui fait cesser immédiatement les douleurs et l'inflammation. »

Pour diminuer la tuméfaction de la rate il conseille d'exciter la contractilité des éléments musculaires contenus dans cet organe à l'aide des courants induits; et chez les enfants qui sont impressionnés par la vue et le bruit de l'appareil, de remplacer l'électrisation par des applications de glace *loco dolenti*.

Comme antipyrétiques, il préconise l'acide salicylique, le sulfate de quinine et les bains froids.

A ces moyens, l'auteur ajoute une alimentation légère : du lait, du jus de viande, et dans certains cas même, de l'alcool qui agit à la fois comme antipyrétique et comme stimulant. (Voy. *R. S. M.*, IV, 1874.)

F. LABADIE-LAGRAVE.

Zur Pathogenese des Keuchhustens (Contribution à la pathogénie de la coqueluche), par A. TSCHAMER (de Gratz) (*Jahrb. für Kinderheilk., X Bd., H. IV, p.* 174-183, 15 *août* 1876).

L'auteur fait remarquer, dès le début de son travail, que les symptômes de la coqueluche, malgré les descriptions dont ils ont été l'objet, sont mal connus dans leur cause première.

Nul ne met en doute aujourd'hui que la coqueluche ne soit une maladie contagieuse; mais les opinions diffèrent relativement à la voie par laquelle se fait la transmission. Les uns prétendent que le germe morbifique est contenu dans les crachats et dans l'air expiré. Suivant Letzerich, les organismes végétaux contenus dans l'expectoration constituent la cause unique de la maladie.

Mais ces recherches n'ont encore été contrôlées par personne. C'est dans ce but que Tschamer a entrepris ses expériences.

Il fallait tout d'abord établir un premier fait, à savoir que les organismes végétaux découverts par Letzerich se rencontrent uniquement dans les crachats des malades atteints de coqueluche, et non dans ceux des malades atteints d'autres affections des voies respiratoires.

Or l'auteur n'a rien trouvé dans les crachats des individus atteints de bronchite catarrhale, de phthisie pulmonaire, de bronchectasie, en dehors des éléments habituels, si ce n'est dans des cas assez rares des micrococcus isolés, ou sous forme d'amas, ou sous forme de chaînes, et des bactéries, organismes qu'on rencontre parfois dans les crachats d'individus sains, du moins dans l'expectoration du matin.

Dans deux cas de phthisie pulmonaire, il a trouvé dans le muco-pus des cavernes des amas de *mycelium* et d'*hyphes d'aspergillus*.

Jamais il n'a pu découvrir *l'aspergillus* dans les crachats expectorés. Du reste, l'auteur a constaté la présence de l'aspergillus dans d'autres produits de sécrétion, en particulier dans celui du conduit auditif, sans que ce dernier fût le siége d'altérations pathologiques.

Une fois qu'il eut établi que les organismes végétaux découverts par Letzerich dans la coqueluche ne se rencontraient pas dans les produits expectorés des autres affections des voies respiratoires, il entreprit l'examen des crachats chez un grand nombre d'enfants atteints de coqueluche, ainsi que chez deux adultes atteints de la même maladie. « Ces crachats présentent, dit-il, déjà à l'œil nu, des caractères particuliers : on y découvre en effet des corpuscules blanchâtres, du volume d'une tête d'épingle, et d'autres plus grands, dont la couleur tire sur le jaune, dont la plus grande partie gagne le fond du vase, lorsque les crachats y sont tenus en repos pendant assez longtemps. Ces corpuscules, qu'on ne trouve pas au début, alors que d'ailleurs l'expectoration est peu abondante, s'observent déjà un ou deux jours avant l'invasion de la toux convulsive. Ce sont eux qui renferment les organismes inférieurs, dont il va être question plus loin, et on les trouve dans tous les cas de coqueluche franche. »

Les corpuscules des crachats sont constitués par des cellules épithéliales et par un mycélium peu consistant, formant d'ordinaire plusieurs couches, disposé en réseau à mailles polygonales de 5 à 6 côtés. On voit en outre des sporules incolores, arrondies ou ovales, variables en grandeur et en nombre. A une période plus avancée de la coqueluche, on trouve des sporules plus grandes, la plupart jaunâtres et arrondies, d'un rouge brun et même d'un gris foncé.

Il était naturel de songer à établir un lien de causalité entre les organismes inférieurs, trouvés dans les crachats des malades atteints de coqueluche, et le développement de cette maladie.

Le dépôt des spores sur la muqueuse trachéale des lapins, tel qu'il a été pratiqué par Letzerich, a constamment fourni des résultats positifs. Pour arriver à isoler complétement les spores que l'on rencontre dans les crachats des individus atteints de coqueluche, voici comment s'y prit l'auteur : les spores en question furent cultivées, en les plaçant dans des milieux différents (pommes de terre cuites, pain imprégné de lait, etc.). En même temps, l'auteur étudiait leur croissance et leur reproduction. Il obtint de la sorte une variété de champignon qui lui était connue, d'après ses recherches mycologiques antérieures. Il l'avait observé en effet sur le pepin d'une orange en voie de putréfaction, formant là un dépôt noir velouté. Des recherches ultérieures lui ont permis de constater que le champignon en question se retrouve sur l'écorce de presque toutes les oranges, sous forme de points noirs, siégeant dans les dépressions que l'on trouve à la surface de ces fruits. Il put également les retrouver à l'œil nu et à l'aide du microscope sur presque toutes les variétés de pommes et sur les citrons. Une fois l'identité établie entre ce champignon et celui qu'on trouve dans les crachats de la coqueluche, la voie à suivre pour établir expérimentalement si ce champignon est réellement la cause de la maladie, était nettement tracée.

L'auteur commença par expérimenter sur lui-même. Il suspendit ses recherches sur les crachats de la coqueluche pendant 15 jours, afin d'éloigner toute présomption d'une infection directe par ses crachats. Pendant ce même espace de temps, il examina les quelques crachats qu'il rendait accidentellement, sans jamais y constater la présence d'aucun élément anormal. Enfin il ne vit aucun malade atteint de coqueluche. Au bout de ce temps, il se mit à aspirer la substance noire signalée plus

haut, recueillie sur des oranges et préalablement pulvérisée. L'inspiration de ces particules ténues ne détermina pas le moindre accès de toux.

Au quatrième jour, léger chatouillement au niveau de la trachée s'étendant jusqu'au sternum, et qui ne cessa que lorsque l'auteur eut toussé. A l'œil nu, on ne découvrait pas encore les corpuscules signalés plus haut. Mais à l'aide du microscope, on pouvait déjà déceler dans les crachats la présence de sporules.

Au huitième jour, toux convulsive, mais modérée. Les accès se répétaient tout au plus 3 ou 4 fois dans les 24 heures. Dans l'intervalle de ces quintes de toux, survenait une sensation de chatouillement dans la trachée, suivie d'un accès de toux ordinaire avec expectoration peu abondante.

Cet état dura 10 jours, pendant lesquels les crachats ne cessèrent de présenter à l'œil nu et au microscope, le même aspect signalé précédemment chez les individus atteints de coqueluche. Mais jamais les corpuscules ne furent aussi abondants que dans les crachats des enfants atteints de coqueluche à la période d'acmé.

La même expérience, répétée sur un autre individu, donna également des résultats positifs.

En se fondant sur les données précédentes, l'auteur interprète les manifestations morbides de la coqueluche de la façon suivante :

Les champignons agissent en qualité de corps étrangers : ce qui le prouve c'est la localisation de la maladie qu'ils occasionnent et l'absence de symptômes généraux, en tant que ceux-ci ne dépendent pas de l'affection locale ou d'autres complications. Ce qui le prouve encore, ce sont les altérations anatomiques que subit la muqueuse affectée ; car les autopsies qu'on a, il est vrai, rarement l'occasion de pratiquer font voir qu'il existe un simple catarrhe.

Les différents modes d'action de ces organismes dépendent uniquement de la façon dont réagit le terrain qui les reçoit (muqueuse, peau).

La coqueluche présente une période d'incubation qui varie de 2 à 7 jours. Pour que cette période fût nulle, il faudrait que les organismes en question pénétrassent dans les voies respiratoires en quantité suffisamment grande ; mais alors il se produirait une réaction consistant en éternuments, toux, ce que l'observation ne corrobore pas. Il faut donc que les champignons, pénétrant dans les voies respiratoires en petit nombre, s'y multiplient jusqu'à ce que leur nombre soit suffisamment grand pour exercer une irritation sur la muqueuse respiratoire. La durée variable de la période d'incubation dépend de la quantité plus ou moins grande d'organismes végétaux inhalés, de leur multiplication et de leur développement plus ou moins rapide.

Resterait à étudier les influences atmosphériques, telluriques, et autres qui favorisent le développement de ces organismes.

Quant aux symptômes de la période prodromique ou catarrhale, ils sont suffisamment expliqués par l'inflammation que la présence des spores détermine du côté de la muqueuse des voies respiratoires.

Les accès de toux spasmodique, qui caractérisent la deuxième période, trouvent leur explication dans les résultats fournis par l'examen des crachats.

On doit se demander aussi comment il se fait que la toux ne survienne que par intervalles.

Cela tient à ce que l'irritation permanente que les champignons et le mucus sécrété exercent sur le pouvoir réflexe, a besoin d'accumuler ses effets pour pouvoir provoquer un accès de toux et l'expectoration qui lui succède.

Quant à la guérison spontanée de la coqueluche, l'auteur l'explique de la façon suivante : L'irritation permanente que les champignons exercent sur la muqueuse détermine une inflammation croissante avec sécrétion abondante. L'expectoration est plus copieuse, et par suite, l'épithélium et les champignons qui s'y développent sont éliminés en plus grande quantité qu'il ne s'en forme dans l'intervalle des accès de toux.

A mesure que l'expectoration augmente, le nombre des corpuscules contenus dans les crachats augmente dans la même proportion. Quand la toux perd son caractère convulsif, le nombre des corpuscules va également en diminuant. Il n'y a plus de champignon sur la muqueuse respiratoire, il ne subsiste qu'un simple catarrhe.

En dépit des arguments expérimentaux invoqués par l'auteur à l'appui de la thèse qu'il défend, nous ne pouvons accepter ses conclusions qu'avec la plus grande réserve. F. LABADIE-LAGRAVE.

Des altérations de l'urine dans l'athrepsie des nouveau-nés ; applications au diagnostic, au pronostic et à la pathogénie, par J. PARROT et Albert ROBIN (*Gazette obstétricale*, 20 *septembre* 1876).

1° Les modifications que subit l'urine dans l'athrepsie des nouveau-nés constituent par leur nature et leur mode d'association un groupe morbide tout particulier qui ne répond qu'à cette maladie. On ne les rencontre dans les autres affections des nouveau-nés que lorsqu'elle vient les compliquer, elles différencient complétement ce liquide de l'urine normale.

Voici quels sont ses principaux caractères : l'urine, dans l'athrepsie, est toujours colorée, depuis le jaune citron pâle jusqu'au jaune le plus foncé ; toujours odorante, mousseuse, fade ou aromatique ; toujours diminuée dans sa quantité ; sa densité varie de 1009 à 1012,5. Elle est ordinairement trouble ou opaline, souvent sédimenteuse ; le sédiment peut renfermer les éléments suivants : cylindres à divers degrés d'altération, éléments anatomiques graisseux, à noyau coloré ; mucus ; graisse ; acide urique ; urates de soude cristallisés ou pulvérulents ; pigments, etc. La réaction est toujours acide : l'urée varie de 3gr,63 par litre ou 1gr,22 par kilogramme du poids de l'enfant, à 16gr,19 et 5gr,89, soit, en moyenne, 8gr,49 par litre et 3gr,20 par kilogramme. L'acide urique, l'urochrome, l'indigose sont très-souvent augmentés ; l'albumine, variable quant à l'époque de son apparition, ne manque chez aucun malade ; le sucre est fréquent ; les chlorures sont, en moyenne, de 3gr,09 par litre et de 1gr,28 par kilogramme ; l'acide phosphorique de 0gr,95 à 2gr,24.

2° Il est possible d'établir des rapports entre les caractères physiques et chimiques de l'urine dans l'athrepsie et les diverses formes, périodes, symptômes et complications de cette maladie ; il en résulte des syn-

dromes urologiques qui peuvent être utilisés non-seulement pour le diagnostic de la maladie, mais pour la détermination de ses formes, de ses périodes, etc. Dans quelques cas même, ils annoncent l'apparition prochaine de certains troubles graves ; ils contribueront souvent à fixer le pronostic.

Voici des exemples :

La forme aiguë de la maladie est caractérisée par la coloration foncée; l'odeur fade ou urineuse; la densité de 1010 environ; l'émission matinale de 5 centimètres cubes et au-dessous ; l'opalescence; la présence, dans le sédiment de cylindres, de cellules détachées en grande abondance des voies urinaires, de graisse, d'acide urique, d'urates pulvérulents, de pigment, de mucus ; la réaction est très-acide; l'urée à 9gr,32 par litre à 3gr,64 par kilogramme du poids de l'enfant; l'acide urique en excès; l'augmentation de l'urochrome, de l'indigose; l'albumine constante, le sucre presque constant; l'abondance des chlorures et de l'acide phosphorique.

L'approche de la mort est annoncée par l'accentuation de toutes ces particularités, et surtout par l'abaissement de la quantité, les dépôts consécutifs d'urate de soude, l'augmentation de l'urée, de l'acide urique, de l'albumine, etc.

La forme chronique, à sa période intestinale, est caractérisée par la coloration jaune verdâtre ou citron clair; l'odeur est faiblement urineuse; l'émission matinale est de 8 à 10 centimètres cubes; la transparence ; la rareté des sédiments; la réaction faiblement acide ; l'urée à 5gr,47 par litre et 2gr,23 par kilogramme; la faible augmentation de l'acide urique; la rareté du sucre et de l'albumine; l'abondance des chlorures et de l'acide phosphorique.

Dans la période hématique, le syndrome offre de grandes analogies avec celui de la forme aiguë.

La guérison est annoncée par l'augmentation de la quantité, la diminution de l'urée, de l'acide urique, la disparition de l'albumine, l'apparition d'une teinte rose de Chine, sous l'influence de l'acide nitrique.

Les accidents encéphalopathiques sont annoncés par une diminution considérable de la quantité, l'anurie, l'augmentation de l'acide urique, de l'albumine, des phosphates.

Dans les cas où la vie s'est maintenue si longtemps, que le malade est complétement desséché et n'a plus rien à perdre, quand elle ne se manifeste plus que par des symptômes obscurs, la période terminale est caractérisée par la diminution de la couleur, la disparition de l'indigose, l'abaissement de l'albumine.

La diminution de la quantité coïncidant avec une augmentation très-marquée de l'acide urique et de l'albumine, sans que l'acide phosphorique croisse dans les mêmes proportions, correspond à la cyanose des téguments, à la lividité, au refroidissement des extrémités. La diarrhée est annoncée par une diminution de la quantité et l'apparition ou l'exagération de l'indigose.

L'anxiété, l'agitation, les cris de détresse sont souvent en rapport avec la diminution de la quantité, l'augmentation de l'acide urique, la glycosurie.

La diminution de l'acidité, la quantité assez élevée des chlorures et de l'acide phosphorique, la faible quantité de l'urée, la teinte peu

foncée de l'urine annoncent que l'enfant se nourrit encore un peu et peuvent compter au nombre des symptômes favorables, s'ils s'accompagnent d'une diminution de l'albumine.

Des syndromes de même ordre coïncident avec l'élévation ou l'abaissement brusque de la température, les grandes pertes de poids, certaines complications, etc.

3° La connaissance des modifications que subit l'urine dans l'athrepsie éclaire la pathogénie et la physiologie pathologique de cette maladie.

PORAK.

Note sur l'anatomie pathologique de la paralysie faciale des nouveau-nés, consécutive à l'application du forceps, par J. PARROT et E. TROISIER (*Archives de tocologie, août* 1876).

Depuis que Paul Dubois a attiré l'attention des médecins sur l'hémiplégie faciale chez les nouveau-nés, et qu'il l'a rapportée à la compression du nerf facial par les branches du forceps, des thèses, des mémoires originaux assez nombreux traitèrent de cette affection et en élucidèrent très-suffisamment la symptomatologie; quelques auteurs contestaient seulement son mode de production. Son anatomie pathologique enfin n'était pas faite. Parrot et Troisier comblent cette lacune en publiant l'observation de trois autopsies de nouveau-nés atteints de paralysie faciale, depuis 12, 27 et 30 jours. Les faits mis en lumière par ces auteurs se rapportent absolument aux lésions qu'on observe à la suite de la section expérimentale des nerfs; ils attestent donc l'origine traumatique de cette affection.

Dans l'observation où la mort ne survint qu'au douzième jour après la naissance, on retrouvait encore çà et là des blocs de myéline plus ou moins volumineux, juxtaposés ou séparés les uns des autres par des gouttelettes de graisse. Dans les préparations colorées par le picrocarminate neutre d'ammoniaque, ils ne trouvèrent aucune trace de cylindre-axe. Les noyaux du névrilème et du périnèvre n'étaient pas plus nombreux qu'à l'état normal. Les muscles de la face innervés par le nerf malade ne présentaient aucune altération spéciale.

Dans les deux autres cas, la transformation de la myéline était complète; elle était remplacée par de la graisse en grosses gouttes, en gouttelettes ou en granulations très-fines. Pas trace de cylindre-axe. Par place, il y avait commencement de résorption : on observait, en effet, dans les traînées de graisse, des interruptions, et dans ces points, un adossement des parois de la gaîne de Schwann comme vidée. Les muscles ont été trouvés plus grêles, d'une coloration moins rosée que du côté sain. Ils ont conservé leur striation transversale, et ils ne paraissent pas avoir subi une diminution de largeur. En pratiquant une dissociation de ces muscles sous l'eau, on remarque qu'elle se fait moins aisément du côté malade que du côté sain, ce qui tient probablement à une diminution relative de l'élément contractile proprement dit, par rapport au tissu conjonctif.

Un fait commun à l'altération nerveuse constatée dans ces trois cas est très-remarquable. Il y avait, au niveau du trou stylo-mastoïdien, une ligne de démarcation très-nette entre la partie extérieure du nerf

qui était devenue gélatineuse, gris rougeâtre ou grisâtre, et la partie crânienne qui avait conservé l'aspect nacré des nerfs sains. PORAK.

A case of congenital Hydronephrosis with Remarks on the Secretion and Excretion of Urine in the Fœtus (Observation d'hydronéphrose congénitale avec des remarques sur la sécrétion et l'excrétion de l'urine chez le fœtus), par Henry MORRIS (*The Lancet*, 13 *mai* 1876, *p.* 708).

Dans le cas dont il s'agit, l'enfant, âgé de cinq jours, présentait, outre l'hydronéphrose, une imperforation du rectum. Déjà considérable au moment de la naissance, la distension de l'abdomen avait encore augmenté quand la chirurgie intervint. Une sonde ayant été passée dans la vessie, l'urine fut évacuée en abondance, après quoi une communication fut établie entre le rectum et l'anus de façon à donner une issue facile au méconium. Le ventre s'affaissa, mais l'enfant mourut néanmoins le deuxième jour après l'opération. La famille fit opposition à l'autopsie; toutefois, on peut supposer qu'un léger obstacle membraneux dans l'urèthre, assez solide pour résister aux efforts du patient, avait été détruit par la sonde.

Comme tant d'autres difformités congénitales, l'hydronéphrose coexiste souvent avec une autre malformation. D'ordinaire, les deux reins sont atteints à la fois, et la cause réside, en général, dans une imperforation de l'urèthre ou une oblitération des uretères.

L'urine, au moins à la fin de la gestation, ne s'écoule-t-elle pas dans le liquide amniotique, de manière à ce que l'hydronéphrose ne survienne point? L'auteur étudie avec soin cette question; il rapporte les opinions variées des auteurs, et finit par établir : *a*) que lorsqu'une obstruction a existé dans les organes urinaires du fœtus, la sécrétion de l'urine s'est poursuivie au point de modifier lesdits organes comme la rétention ceux des adultes; *b)* qu'outre divers sels pareils à ceux qui se forment dans l'urine à l'état normal, on a trouvé de l'urée dans le liquide amniotique; *c*) que, dans certains cas d'hydronéphrose, on a trouvé que l'urine fœtale ne contenait ni acide urique ni urée, ou qu'elle ne renfermait que des traces de celles-ci. Fondé sur ces trois faits, il croit pouvoir formuler les conclusions suivantes :

1° L'urine est sécrétée en grande quantité pendant la vie intra-utérine;

2° Cette quantité est beaucoup trop considérable pour être emmagasinée dans une vessie ou des uretères normaux;

3° Au moins pendant la dernière partie de la gestation, l'urine est versée par l'urèthre du fœtus dans le sac de l'amnios;

4° L'urine fœtale contient bien moins d'urée que celle sécrétée après la naissance, et, de même que ce liquide ne renfermait, dans les hydronéphroses congénitales, ni urée ni acide urique, ces deux substances peuvent aussi manquer dans l'amnios;

5° La quantité de l'urée existant dans le liquide amniotique n'excède pas cinq millièmes;

6° La diminution de l'albumine dans l'eau de l'amnios, à mesure que la grossesse avance (Taylor), semble dénoter une incessante altération de ce fluide par l'addition d'un liquide non albumineux, proposition qui

sera ultérieurement confirmée si de futures analyses montrent que l'albumine disparaît de l'amnios dans la proportion où les sels urinaires et l'urée s'y amassent;

7° Outre la présence de l'urée dans le liquide amniotique, celle d'un autre des principes constituants de l'urine dans ce même liquide confirme la première conclusion.

P. GINGEOT.

Rétrécissement de l'artère pulmonaire, par E. BRULL et R VOSS (*Norsk. Magaz. f. lægevid., R. 3, Bd. V, p. 86. — An. in Nord. med. Arkiv, Bd. VIII, n° 13, p. 80*).

Un enfant de 4 ans présenta, pendant la vie, les phénomènes suivants: Cyanose de la face, symptômes d'hypertrophie du cœur droit, souffle systolique ayant son maximum dans le deuxième espace intercostal au niveau du bord gauche du sternum.

La mort survint au bout de peu de temps. A l'autopsie, on trouva une hypertrophie intéressant surtout le cœur droit. L'orifice de l'artère pulmonaire était rétréci. Les valvules étaient adhérentes et formaient une sorte d'infundibulum à sommet supérieur. Tout autour de l'orifice artériel se trouvaient des végétations résultant d'une endocardite antérieure. L'artère pulmonaire avait son calibre ordinaire; le trou de Botal était oblitéré; la cloison interventriculaire était normale. L'auteur croit que la lésion avait été produite par une endocardite intra-utérine.

Voss a vu un cas analogue chez un homme de 37 ans qui avait présenté dès son enfance une cyanose intense. A l'autopsie, on trouva un rétrécissement de l'orifice de l'artère pulmonaire avec oblitération de sa lumière; une communication des ventricules; quatre artères bronchiques dont l'une était aussi grosse que l'humérale et communiquait avec une portion restée ouverte de l'artère pulmonaire au niveau du hile du poumon.

L. THOMAS.

Ou infantile menstruation, par C.-D. ARNOLD (*Louisville med. News, 22 juillet et London med. Record, 15 septembre 1876*).

En septembre 1873, mistress K... donna le jour à une enfant du sexe féminin, de taille ordinaire et ne présentant rien d'anormal, sauf un développement exagéré des seins. Le troisième jour après sa naissance, il y eut pendant 24 heures par le vagin, un écoulement sanguin tout à fait analogue, comme couleur et consistance, aux règles d'une femme adulte; la mère évalue la quantité de sang à une drachme environ. Cet écoulement se représenta toutes les trois ou quatre semaines jusqu'en février 1875, époque à laquelle l'enfant mourut du croup; il durait en général 24 heures pendant lesquelles l'enfant était pâle, faible, d'un aspect cadavérique; elle reprenait ses couleurs le lendemain. Sa mère dit cependant qu'elle ne l'a jamais considérée comme jouissant d'une très-bonne santé.

En février 1876, mistress K... mit au monde une petite fille du poids de 7 livres qui, de même que la précédente, présentait, quoique à un moindre degré, une hypertrophie marquée des mamelles. A la fin de la première semaine, l'enfant eut, à deux périodes distinctes, un écoulement sanguin analogue à celui qui s'était montré chez sa sœur; mais tout rentra dans l'ordre après, et rien de semblable n'est venu depuis troubler la santé de cette petite fille.

A. C.

Croup, trachéotomie, dysphagie et paralysie faciale consécutive, par ODIN. (*Lyon médical*, 17 *septembre* 1876).

Le petit malade, sujet de cette observation, est un enfant de 27 mois, fort et bien développé, qui fut pris de croup le 19 janvier; le 24 janvier, dans la nuit, l'imminence de l'asphyxie nécessita la trachéotomie. Pendant l'opération, l'hémorrhagie, fut assez abondante et détermina à la fin une syncope assez forte.

Le lendemain et les jours suivants, l'état général, loin de s'amender, alla en empirant; la plaie était couverte de fausses membranes, la toux était fréquente, la position horizontale impossible; de plus, l'enfant ne mangeait pas; on dut recourir à l'alimentation par lavements.

Le 31 janvier, les fausses membranes avaient disparu, l'état général s'était un peu relevé, mais la dysphagie avait augmenté; les aliments liquides et solides étaient indistinctement rejetés par la canule. La sonde œsophagienne fut introduite sans difficulté et la nourriture fut administrée par ce moyen jusqu'au 14 février.

Ce ne fut que le 18 février, alors que la dysphagie avait complétement disparu, que survint une paralysie faciale droite; néanmoins cette complication n'empêcha pas de retirer la canule le 19 février; elle guérit elle-même au bout de quelques jours.

L'auteur signale dans cette observation l'hémiplégie faciale, complication assez rare, et la forme particulière de dysphagie dont cet enfant était atteint. Ce n'était pas, en effet, une dysphagie due à une simpl paralysie du voile du palais, car les aliments ne revenaient pas par le fosses nasales et le voile du palais fonctionnait assez bien comme obturateur de ces orifices. Cette dysphagie résultait de la paralysie du pharynx et du larynx, paralysie ayant porté, dit M. Odin, sur les nerfs de la sensibilité et de la motilité du larynx (laryngés supérieurs et inférieurs) sur les nerfs de sensibilité et de motilité du pharynx et en particulier sur le rameau pharyngien du spinal qui anime le constricteur inférieur du pharynx.

Ainsi entendue, cette forme de dysphagie diphthéritique est rare; on la trouve signalée, mais sans détails bien explicites, par S. Bard, Trousseau; les autres auteurs qui se sont occupés de cette question en parlent, mais sans en citer d'observation. A. CARTAZ.

DERMATOLOGIE.

Des éruptions quiniques, par Jules BERGERON et A. PROUST (*Ann. d'hygiène publique et de médecine légale*, 2e *série*, *XLV*, *p.* 482 *et XLVI*, 17.)

Il n'existait encore aucune étude complète de ces curieux accidents. Les auteurs qui en avaient parlé plus ou moins brièvement, sont :

Chevallier, *Essai sur la santé des ouvriers qui s'occupent de la préparation du sulfate de quinine, et sur les moyens de prévenir les maladies auxquelles ils sont sujets.* 2 notes à l'Académie des sciences, 7 octobre 1850, 10 mai 1858 et *Ann. d'hyg. et de méd. lég.*, 1re série, XLVIII.

Briquet, *Traité thérapeutique du quinquina et de ses préparations.* Paris, 1855, p. 234 et 235.

Bazin, dans ses *Leçons sur les affections cutanées artificielles.*

Delioux de Savignac, *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, article : Quinquina.

Hirt, *Krankheiten der Arbeiter.*

Enfin Jeudi de Grissac, dans une thèse (Paris, 1876) postérieure à la rédaction du mémoire que nous analysons.

J. Bergeron et Proust ont fait leurs recherches à Nogent-sur-Marne, dans la fabrique de quinine de M. Armet de l'Isle. Il n'existe en France que deux autres usines semblables, l'une à Grenelle et l'autre à Argenteuil.

Le quinquina, pulvérisé à l'aide de rouleaux à vapeur, est mélangé avec de la chaux éteinte, puis traité par l'huile de schiste ou de pétrole dont on le sépare par filtrage. Ce traitement par l'huile est répété trente ou quarante fois, jusqu'à ce que la poudre paraisse être épuisée. Alors le mélange est traité par l'acide sulfurique étendu. Dans la partie inférieure des cuves se trouvent l'eau et le sulfate de quinine qu'on filtre; à la partie supérieure, l'huile de schiste et diverses substances. Le sulfate de quinine est ensuite, à deux reprises, soumis à des pressions après lesquelles il est de nouveau traité par du sous-carbonate de soude et une nouvelle solution d'acide sulfurique. Dans un dernier temps, on le replace sur une toile et on le lave à l'eau froide; puis on le met par paquets séparés, sur du papier chauffé, dans une étuve, à 75°, ensuite dans une autre étuve à 35°. Il ne reste plus qu'à le peser et à le mettre en bocal ou en boîte.

L'*éruption* apparaît le plus ordinairement après un mois de travail dans l'usine. Elle se montre le plus fréquemment chez les ouvriers des cuves qui se trouvent exposés à des vapeurs entraînant avec elles des molécules de la substance en préparation.

D'habitude, elle débute brusquement, et atteint, en quelques jours, son complet développement.

Elle siége de préférence aux avant-bras, à la face interne des cuisses et aux parties génitales.

Elle est constituée par de nombreuses vésicules très-confluentes, formant des exulcérations sur certains points, et des croûtes sur d'autres.

Quelquefois il n'y a que des vésicules isolées; mais plus fréquemment, plusieurs vésicules se réunissent et peuvent simuler ainsi de véritables bulles de pemphigus.

On rencontre parfois de vastes surfaces rouges, complétement privées d'épiderme.

A la face, l'éruption peut prendre un aspect effrayant mais peu durable : au milieu de téguments rouges, tuméfiés, couverts de plaques d'eczéma, les paupières sont œdémateuses, les yeux injectés et larmoyants. Jamais les auteurs n'ont pu constater de fièvre, contrairement à Hirt.

Le *pronostic* n'en est pas grave généralement. L'éruption cède sous l'influence des émollients, mais elle exige impérieusement l'éloignement de la cause provocatrice.

La facilité des récidives est en effet un des caractères frappants de l'éruption quinique. Bien plus, certaines observations établissent que la susceptibilité de l'individu se trouve aggravée par une atteinte antérieure : les faits d'acclimatement sont exceptionnels.

Le directeur de l'usine de Nogent, qui était précédemment dans une fabrique analogue en Amérique y a noté les mêmes accidents.

Le *sulfate de cinchonine*, qu'on retire des eaux-mères du sulfate de quinine, produit la même éruption.

Le Dr Delthil, de Nogent, a noté chez plusieurs malades de l'albuminurie.

Les femmes ont quelquefois des métrorrhagies ; toutefois la récidive d'une éruption très-intense n'a pas empêché la terminaison heureuse d'une grossesse.

Les accidents éruptifs ne peuvent être considérés comme dépendants du mode de fabrication, ni attribués à un temps spécial du travail. La preuve ressort de cette circonstance qu'on observe aussi des éruptions chez les individus qui ont fait simplement un usage interne du sulfate de quinine ou de quinquina. Les auteurs du mémoire en rapportent plusieurs observations.

La seule différence, c'est que chez les ouvriers cette éruption est de nature vésiculeuse, tandis que chez les autres sujets, elle est plutôt érythémateuse et toujours accompagnée de violentes démangeaisons.

Deux autres observations empruntées à la thèse de Jeudi de Grissac (*Obs.* Garraway et Hemming) montrent que chez les malades à qui l'on donne de la quinine, il peut survenir un erythème scarlatiniforme suivi d'une abondante desquamation.

Dans le fait de Ad. Dumas (de Cette) (*Journal de thérap.* de Gubler, 25 avril 1876), l'éruption, de nature mixte, était à la fois ortiée et scarlatiniforme, et de plus accompagnée d'accès d'asthme et de coryza.

D'autres fois enfin, l'administration du sulfate de quinine paraît déterminer le véritable purpura ainsi que l'ont vu Vépan (*Thèse,* Jeudi de Grissac) et Gauchet (*Bullet. thérap.*, t. LXIX, p. 373).

Nature de l'éruption quinique. Un caractère important, la récidive, sépare radicalement cette éruption des fièvres éruptives.

Pour Bergeron et Proust, les accidents sont dus à une idiosyncrasie particulière et ne constituent pas par conséquent une éruption professionnelle, mais bien quelque chose d'analogue aux éruptions médicamenteuses déterminées chez certains sujets par les résineux ou la belladone.

Les auteurs de ce mémoire citent, parmi de nombreux faits démontrant l'existence d'une prédisposition individuelle, les suivants :

Trois frères sont entrés à la fabrique de Nogent. L'un y travaillait depuis 2 ans, le second depuis 15, sans avoir jamais ressenti ni l'un ni l'autre le plus léger inconvénient de leur travail. Seul le troisième a dû quitter la fabrique après quelques semaines, et depuis, le hasard l'ayant amené chez un revendeur qui avait acheté des loques provenant de l'usine, il a été immédiatement repris d'éruption au visage.

— Un autre ouvrier, qui avait été aussi obligé de renoncer à la fabrication

du sulfate de quinine, s'était fait terrassier. Pour se rendre au champ où il travaillait, il ne pouvait passer sur la voie qui borde la Marne, près de la fabrique, sans s'exposer à voir reparaître l'éruption.

— Chez un ouvrier que des accidents quiniques antérieurs avaient amené à travailler dans la fabrique voisine de bleu d'outre-mer, la récidive fut provoquée par la plaisanterie d'un camarade qui avait substitué à ses propres chaussures celles d'un ouvrier travaillant au sulfate de quinine.

Lequesne a observé à Nogent des enfants nouveau-nés qui avaient été atteints de l'éruption caractéristique, sous l'influence des émanations que rapportaient, au domicile de leurs nourrices, les maris de celles-ci, employés à la fabrication du sulfate de quinine.

Enfin une observation de *Revilliod* (de Genève) (*Bulletin de la Soc. médic. de la Suisse romande*, novembre 1875, et *Thèse*, Jeudi de Grissac) montre que l'administration interne du sulfate de quinine chez un ouvrier atteint autrefois d'éruption pendant le travail de la fabrication de ce sel, fait reparaître les accidents.

Diagnostic. Le seul point qui peut offrir des difficultés dans certains cas, c'est de savoir si l'on a affaire à des accidents dus à une cause irritante locale, ou si, au contraire, on se trouve en présence d'accidents cutanés succédant à l'absorption des émanations quiniques (Voy. *R. S. M.*, t. VIII, p. 149). J. B.

De l'herpès névralgique des organes génitaux, par MAURIAC. (*Gaz. des Hôpitaux, nos 7 et suiv., 1876, broch. in-8°, Paris, Delahaye.*)

L'herpès génital a été étudié surtout au point de vue du diagnostic. M. Mauriac l'envisage sous le rapport de sa solidarité avec certains troubles variés de la sensibilité. Il y a une ressemblance frappante entre le zona et l'herpès névralgique des organes génitaux où l'élément névralgiforme est prédominant.

Dans la première observation, il s'agit d'un homme atteint d'herpès génital, lequel s'était produit en deux poussées successives et occupait la muqueuse du prépuce, au voisinage du sillon balano-préputial, sur le dos de la verge, un peu à gauche ; les vésicules se convertirent rapidement en érosions cupuliformes. Dans la première phase de leur durée, elles restèrent à peu près indolentes, ne causant qu'une sensation modérée de chaleur âcre et de cuisson. Mais tout à coup, vers le 11e jour, d'horribles picotements, d'atroces démangeaisons se produisirent sur le prépuce au point d'empêcher le sommeil. Les ganglions des deux aines étaient devenus très-douloureux, et les ulcérations qui n'étaient certainement pas de nature chancreuses pour des raisons inutiles à rappeler ici, s'étaient agrandies et creusées, Puis, les jours suivants, il commença à ressentir du malaise, de la pesanteur dans les reins et de la courbature dans les muscles de la fesse gauche. La peau du périnée et des bourses fut le siége tantôt d'une exaltation, tantôt d'une diminution de la sensibilité, d'élancements, de sensation de froid et de chaleur. Le prépuce était le siége de sensations aiguës, cuisantes, paroxystiques avec irradiations le long de la verge, des bourses, du périnée.

Quatre ou cinq jours après, la névropathie franchit les limites des organes génitaux et s'étendant aux membres inférieurs, surtout au membre inférieur droit, y détermina un sentiment de courbature, des traits douloureux, jusque vers le pied, des perversions multiples et variées de la sensibilité cutanée passant de l'hyperesthésie à l'anesthésie, et réciproquement.

Puis, à la fin de la 3e semaine, tout cet orage se calma à mesure que les ulcérations tendirent à la guérison.

A deux reprises différentes, il en eut ailleurs qu'aux organes génitaux. Un an après sa première attaque, il se plaignit de douleurs extrêmement vives dans les lombes du côté gauche, et de cuissons douloureuses autour de l'ombilic.

Le 3e jour, la lombalgie prit un caractère névralgique avec irradiations douloureuses dans la région sacrée, la fesse du côté gauche, jusqu'au pli ischio-fémoral, et quelques plaques d'hyperesthésie sur la peau.

Le 4e jour seulement, il se développa à gauche de l'ombilic un groupe de vésicules herpétiques et dès le lendemain, les douleurs avaient cessé. Il s'agissait sans doute d'un herpès zoster remarquable surtout par la localisation des vésicules herpétiques dans un seul point.

La seconde observation se rapproche de la première.

Du reste, dans tous les cas rapportés par l'auteur, on voit une lésion bénigne, locale de la muqueuse préputiale, composée de 3 ou 4 érosions superficielles, indolente d'abord, donner lieu à des phénomènes douloureux qui, primitivement confinés sur le prépuce, s'étendent de tous côtés, envahissent le fourreau, le périnée, les fesses, les cuisses, les jambes, le pied, etc. Les irradiations douloureuses qui sont des phénomènes d'ordre réflexe sont hors de proportion avec la bénignité de l'état local. Souvent cet herpès génital récidive chez le même individu (*herpès récidivant* de Doyon), et à chaque éruption herpétique, les mêmes symptômes peuvent se présenter. Mais, comme dans le zona, la névropathie douloureuse de l'herpès peut procéder, accompagner ou suivre l'éruption des vésicules. Souvent, les affections herpétiques présentent des symptômes nerveux dont l'intensité n'est nullement en rapport avec la lésion locale.

Pour M. Mauriac, l'herpès génital est l'analogue de l'herpès zoster ; il est produit par les mêmes lésions (processus hyperémique envahissant les branches du plexus sacré et spécialement les branches nerveuses qui se distribuent au pénis, aux bourses, au périnée. Cette irritation hypérémique des plexus sacrés ou de leurs branches doit dépendre d'un état général, d'une disposition constitutionnelle de l'organisme représentée bien plus souvent par l'arthritis que par la dartre. Les circonstances étiologiques locales n'agissent qu'à titre de causes occasionnelles.

Etudiant la symptomatologie de l'herpès névralgique, M. Mauriac décrit l'éruption d'abord, et les phénomènes névropathiques ensuite. Or, tantôt l'éruption joue le rôle de phénomène critique (*herpès critique*), les accidents nerveux qui l'avaient précédée de 15, 20 ou 30 heures diminuant ou disparaissant à son apparition, tantôt les poussées éruptives se font en plusieurs temps, la première poussée pouvant n'être pas douloureuse tandis que les suivantes sont remarquables par l'intensité des douleurs.

Les phénomènes névropathiques comprennent :

1° Les douleurs qui sont irradiantes, paroxystiques, névralgiformes, qui ne peuvent être dispersées sur tous les points des membres inférieurs (*douleurs en zig-zag*), mais qui se font sentir surtout dans la sphère des organes génitaux, sur le périnée, le scrotum, le pénis et les régions adjacentes. Pour les douleurs irradiantes proprement dites, elles

affectent le long des nerfs des extrémités inférieures, surtout le long du sciatique et de ses branches, la forme de courants douloureux ascendants ou descendants ;

2° Les troubles de la sensibilité qui atteignent la peau ou les muqueuses. Ils consistent dans la sensation d'un courant d'air trop chaud ou trop froid sur divers points de la peau des fesses, des bourses ou des membres inférieurs ; dans une sensation d'écorchure, de tiraillements, de reptation, de formication, etc. Toutes ces sensations anormales aboutissent à l'hyperesthésie qui se manifeste par plaques d'étendue variable et irrégulière et qui peut être mise en jeu par le contact des objets et par leur température.

Les douleurs et l'hyperesthésie, quand elles occupent la muqueuse uréthrale, sont exaspérées par le passage de l'urine, et lorsqu'elles envahissent le col de la vessie, la muqueuse anale, elles provoquent des épreintes, des envies fréquentes d'uriner qui pourraient en imposer pour une cystite du col ou une prostatite.

A l'hyperesthésie succède ordinairement l'anesthésie, l'analgésie, et la thermo-anesthésie qui peuvent bien exister avec des douleurs lancinantes spontanées.

3° Les troubles de la motilité sont à peu près nuls et consistent seulement dans une sensation vague de courbature musculaire dans la fesse, dans une cuisse ou dans les deux ;

4° Les troubles sécrétoires sont peu accusés. Quelquefois, quand la muqueuse uréthrale est le siége d'une vive sensibilité, on voit survenir quelquefois un écoulement muqueux, limpide, transparent, visqueux, qui n'est autre chose que le résultat d'une hyperémie réflexe des cryptes mucipares, des glandules de l'urèthre ou même des glandes de Méry et de la prostate. Ce catarrhe nerveux ne dure généralement jamais plus que l'herpès.

Cet herpès récidive souvent, et parfois les malades sentent des sensations douloureuses dans les organes génitaux ou le long des membres inférieurs. C'était comme des attaques avortées incomplètes, sans crise herpétique.

Parfois, l'herpès génital s'accompagne, au début surtout, de symptômes généraux (malaise général, léger mouvement de fièvre, maux de tête, borborygmes, phénomènes d'embarras gastrique).

Le diagnostic est assez difficile à faire si l'on se rappelle que, ni les chancres infectants, quels que soient leur forme et leur processus, ni les plaques ulcérées et végétantes de la muqueuse glando-préputiale, ne donnent lieu à ces phénomènes névropathiques. Quand même ces derniers coexistent avec l'une des affections que nous venons de décrire, il faut examiner le malade avec soin et l'on ne tardera pas à trouver une érosion herpétique. HENRI HUCHARD.

Zur Pathologie des Herpes Zoster (Pathologie du zona), par O. RIESEL
(*Deutsche Med. Wochens.*, n° 23, 1876).

Une femme de 36 ans venait de subir l'amputation du sein gauche. On plaça le bras gauche sur un coussin de crin de cheval, de sorte que la bordure de ce coussin, qui consistait en un cordon de laine, exerçait une pression sur

le bras à quelques pouces au-dessus du condyle interne de l'humérus. Le lendemain la malade éprouva de la douleur à la face palmaire de l'avant-bras, et la peau, légèrement infiltrée, se couvrait de vésicules herpétiques. La marche de l'affection fut celle du zona.

Ce cas, dit l'auteur, présente une grande analogie avec les paralysies traumatiques consécutives à la contusion ou à la section d'un nerf moteur, au bras principalement. Seulement ici, c'est sur un nerf cutané qu'a porté le traumatisme, au moment où il traverse l'aponévrose pour s'engager dans le tissu cellulaire sous-cutané. De même que suivant Erb, le traumatisme d'un tronc nerveux produit dans le névrilemme une inflammation qui se propage jusque dans les plus fines ramifications du nerf, de même ici, d'après l'auteur, l'inflammation de la gaîne aurait gagné de proche en proche, de façon à atteindre les parties de la peau qui sont le siége de l'éruption. Comme Friedreich, l'auteur croit donc qu'il n'est pas nécessaire de faire intervenir pour expliquer le fait la lésion de prétendus nerfs trophiques, et qu'on a affaire tout simplement à une névrite propagée. Il est vrai que le cas de Kaposi, publié dans le *Centralblatt* pour 1876 (p. 364), semble confirmer l'opinion de Baerensprung d'après laquelle une simple inflammation des ganglions spinaux produirait le zona ; mais dans tous les cas où les nerfs périphériques ont été examinés avec soin, on a constaté la propagation de l'inflammation le long de la gaîne du nerf.

En terminant, l'auteur fait observer que le zona est fort rare dans les cas de carie des vertèbres et surtout des vertèbres cervicales qui doivent s'accompagner souvent de lésions des ganglions spinaux, ainsi que dans les cas d'anévrysme carotidien où il est rare de ne pas constater de lésion du sympathique cervical. D'après lui, tous ces cas montrent que le zona ne peut pas s'expliquer par une simple affection des nerfs trophiques ou des nerfs vaso-moteurs. R. C.

Frammenti di dermatologia (Fragments de dermatologie), par COLOMIATTI (*Une broch. in-8°, Turin, 1876. — Estratto dall' Osservatore, gazetta della cliniche di Torino*).

Sous ce titre, l'auteur publie cinq leçons faites à l'amphithéâtre d'anatomie de Turin, sur l'histologie pathologique de quelques maladies de la peau. Après avoir décrit les caractères histologiques de la peau normale, et les modifications qu'apporte l'inflammation à la couche muqueuse de l'épiderme, il étudie successivement les altérations de l'eczéma aigu, de l'eczéma chronique, du psoriasis et du lupus vulgaire. Voici le résumé de ses descriptions.

L'*eczéma aigu* se manifeste dès le début par une tuméfaction de la peau, presque toujours accompagnée de rougeurs, à laquelle succède bientôt une légère éruption papuleuse qui se transforme *in situ*, en une éruption vésiculeuse. Les vésicules renferment de la sérosité limpide ou purulente ; au bout de quelque temps, elles se rompent et laissent à leur place des croûtes ou des squames.

La première altération anatomique consiste dans un trouble circulatoire du derme avec exsudat séreux, d'ou résultent la tuméfaction de la peau et la formation des papules. Plus tard les cellules de la couche muqueuse de l'épiderme augmentent de volume, et subissent la dégéné-

ration trouble, avec ou sans division de leurs noyaux. Un peu plus tard enfin survient l'hydropisie cellulaire et intercellulaire : à ce moment, l'eczéma devient vésiculeux, et il conserve cette apparence tant que la diapédèse des globules blancs n'est pas très-abondante.

Mais si la diapédèse devient plus active, les leucocytes infiltrés dans le derme s'accumulent dans les vésicules dont le contenu devient purulent, et l'eczéma prend les caractères de l'eczéma pustuleux ou impétigineux.

L'*eczéma chronique* est le plus ordinairement papuleux. La couche cornée et la couche muqueuse sont épaissies. Dans la première existent çà et là de petites cavités remplies de sérum ou de pus. La couche cornée est particulièrement augmentée de volume au niveau des colonnes épidermiques interpapillaires. Il en résulte, sur les préparations histologiques, des apparences qui rappellent tout à fait celles que donnent les épithéliomes au début de leur évolution. Aussi l'auteur propose-t-il de donner à cette forme d'eczéma chronique le nom d'eczéma épithéliomateux. Le derme sous-jacent est épaissi : il est formé par des faisceaux denses et serrés de fibres du tissu conjonctif, et par de rares cellules fusiformes.

Dans l'*eczéma rubrum*, qui est une autre forme d'eczéma chronique, on n'observe aucune modification dans l'épaisseur ni la hauteur des papilles et des prolongements interpapillaires de l'épiderme. Les cellules épidermiques sont moins développées qu'à l'état normal, elles sont rarement le siége de vacuoles ; mais on remarque souvent une hydropisie des prolongements plasmatiques intercellulaires.

Dans le derme on trouve que les canaux plasmatiques sont dilatés, et forment de loin en loin, au sommet des papilles, de petites lacunes contenant un certain nombre de leucocytes : il en est de même des vaisseaux lymphatiques. Le tissu conjonctif sous-cutané est épaissi et manque de vésicules adipeuses.

Les deux dernières leçons sont consacrées à l'étude anatomique du psoriasis et du lupus vulgaire, et ne sont que la reproduction des idées développées par l'auteur dans des mémoires déjà analysés. (Voir *R. S. M.*, IV, 583 ; VII, 638.) A. PITRES.

A contribution to the pathology of Epithelium (Contribution à la pathologie de l'épithélium dans la séborrhée, le psoriasis et l'eczéma), par Arthur VAN HARLINGEN (*The American Journ. of med. science, juillet* 1876).

L'auteur a pensé trouver dans les caractères microscopiques de l'épithélium desquamé des éléments pour le diagnostic de la séborrhée, du psoriasis et de l'eczéma, lorsque ces affections occupent le cuir chevelu. Voici les résultats auxquels il est arrivé, résultats assez peu caractéristiques, comme on le verra.

Dans le psoriasis de la tête et du corps, dans l'eczéma de la tête et du corps, dans la séborrhée de la tête, les caractères sont presque identiques, et ne diffèrent que par des nuances. Dans le psoriasis, les cellules épithéliales sont jaunâtres, sèches, se colorent difficilement par l'aniline ; le contenu est à peine granuleux ; les noyaux ne se voient pas ou sont pâles et indistincts ; les bords des cellules sont irréguliers et tendent à se recroqueviller.

Dans l'eczéma, les cellules sont transparentes, non granuleuses, unies, à bords réguliers ; elles se colorent bien et les noyaux sont rares ou peu apparents. — Dans la séborrhée du cuir chevelu, les cellules sont unies et irrégulières, elles se colorent fortement, et sont rarement granuleuses ; elles ont ordinairement de gros noyaux bien distincts.

Les caractères sont tout différents dans la séborrhée du corps. Les cellules se colorent à peine ; elles sont très-granuleuses ; le contour est à peine distinct ; les noyaux sont rares et peu visibles ; on trouve en outre dans le champ du microscope des gouttelettes et des granulations graisseuses.

A. S.

Treatement of chronic eczema by glycerole of subacetate of lead (Traitement de l'eczéma chronique par le glycérolé de sous-acétate de plomb), par R. SQUIRE. (*Med. Times and Gaz.*, n° 1843, 1876.)

A la pommade Wilson usitée en Angleterre, et à celle d'Hébra, usitée en Allemagne, l'auteur préfère, pour le traitement de l'eczéma à la période humide, la préparation suivante :

Acétate de plomb.....	5 parties.
Litharge.....	3 1/2.
Glycérine.....	20.

Laisser en repos pendant une demi-heure dans un bain de glycérine bouillant. Filtrer dans une atmosphère chaude. Il se forme un liquide très-clair que l'on étend dans 8 parties de glycérine. Avant chaque application, laver la peau avec une éponge fine humectée d'eau de savon.

R. CALMETTES.

Ueber die Lepra an der Riviera nebst Bemerkungen zur Pathologie der Lepra überhaupt (La lèpre à San-Remo et réflexions sur cette maladie), par H. KÖNRER (*Vieteljahr. für Dermatol.*, p. 3, 1876).

Lors de son séjour en Italie pendant l'hiver 1875, l'auteur a rencontré un certain nombre de lépreux dans la Haute-Italie et a visité la léproserie de San-Remo. Tous les malades viennent des trois vallées latérales du Ponent, des vallées du Var, de la Nervie et d'Oneglia. Il y a quelques années, on recevait huit à dix lépreux par an ; on n'en a pas reçu un seul depuis dix-huit mois. Là, comme en beaucoup de points de l'Europe, la maladie paraît donc diminuer considérablement, et il est probable qu'elle disparaîtra dans un petit nombre d'années.

Les malades de l'établissement appartiennent exclusivement à la classe des pauvres. La lèpre n'a aucun rapport avec la profession, elle n'atteint pas comme en Norvége de préférence les pêcheurs ; presque tous les sujets sont des cultivateurs travaillant aux plantations d'oliviers et d'orangers. Leur nourriture se composait presque exclusivement de légumes et beaucoup plus rarement de poisson, toujours alors de poisson frais et presque jamais de poisson fumé.

Quelques malades avaient des lépreux dans leur famille, chez d'autres le mal paraissait primitif. On n'a constaté aucun cas de contagion, ni

parmi les malades atteints d'autres affections, ni parmi les sœurs qui les soignent et doivent, entre autres choses, les panser et laver les pièces du pansement. L'exemple suivant est une des meilleures preuves de la non-contagion. — Un homme se marie successivement avec deux femmes, qui deviennent lépreuses; on le soumet à un examen médical, on reconnaît qu'il n'a rien. Il a un fils de chacune de ses femmes : l'un, âgé de 19 ans, est lépreux et soigné à l'hospice de San Remo; l'autre, âgé de sept ans, jouit jusqu'à ce jour d'une excellente santé.

La seule forme observée en cet endroit est la forme noueuse, on n'y voit pas de lèpre anesthésique.

DEBOVE.

Note sur la nature de la pelade ou alopécie areata, par NYSTROM. (*Annales de dermatologie, p.* 440, 1875-1876.)

L'auteur trouve à la surface des plaques de pelade un champignon analogue à celui décrit par Malassez, mais ne lui attribue aucune importance ; on le constate sur les filaments libres d'une serviette suspendue dans un lieu humide. Nystrom se rallie à la théorie allemande qui considère la pelade comme une trophonévrose. DEBOVE.

Note sur le traitement de la teigne tonsurante par l'huile de croton tiglium, par LADREIT DE LA CHARRIÈRE (*Bull. génér. de thérap., t. XCI, p.* 97).

L'auteur, après avoir inutilement essayé (comme tant d'autres médecins) les substances dites parasiticides, pour la guérison de la teigne tonsurante, et désirant éviter aux malades les douleurs que procure l'avulsion des poils faite avec la pince à épiler, a eu l'idée d'employer l'huile de croton tiglium qui, déterminant une inflammation du derme et des bulbes pileux, détruirait le *trichophyton* et l'entraînerait au dehors. M. Ladreit de Lacharrière considère ce moyen de traitement comme certain, rapide, inoffensif et presque indolore.

L'action de l'huile de croton tiglium sur le cuir chevelu ne devient évidente qu'au bout de 24 heures. La vésication apparaît alors sous la forme de petites vésico-pustules qui se réunissent entre elles, et sont remplacées par des croûtes semblables à celles de l'impétigo. En détachant ces croûtes, soit avec des lotions, soit à l'aide de cataplasmes, on entraîne avec elles un grand nombre de cheveux; ceux qui restent ne sont presque plus adhérents et finissent par tomber.

Lorsque la chute des cheveux est complète, un pansement à la glycérine suffit à arrêter la suppuration du cuir chevelu. Les cheveux repoussent souples, vigoureux et abondants.

M. Ladreit de Lacharrière se sert de bâtons de cosmétique faits avec du beurre de cacao, de la cire blanche et 50 0/0 d'huile de croton. Sous cette forme l'action de l'huile est plus prompte et plus complète; il est plus facile d'en limiter les effets. Lorsque la teigne a envahi la plus grande partie du cuir chevelu, il est préférable de procéder à l'application de l'huile de croton par départements, à quelques jours d'intervalle.

Ce mode de traitement employé dans dix-huit cas a donné à l'auteur de très-bons résultats : la guérison a été obtenue au bout de six semaines à deux mois, bien que l'affection fût ancienne et étendue dans plusieurs cas. TROISIER.

Peut-on guérir les « taches de vin » du visage? Oui, par BALMANNO SQUIRE (*Annales de dermatologie, p.* 368, 1875-76).

L'auteur traite les nævi vasculaires plats de la façon suivante : avec une aiguille à cataracte, il scarifie la partie malade; les incisions doivent être distantes de cinq millimètres; on comprime avec les doigts pendant dix minutes; en quinze jours la plaie guérit, et l'on constate une notable amélioration. Lorsqu'une seule opération n'a pas réussi, on a recours à une seconde et même à une troisième tentative. Les scarifications nouvelles devront croiser les premières. DEBOVE.

Sur l'existence d'altérations des extrémités périphériques des nerfs cutanés, dans un cas d'éruption de bulles de pemphigus. — Note de M. J. DÉJERINE (*Comptes rendus Acad. des sciences,* 24 *juillet* 1876).

Le cas observé par M. J. Déjerine tend à prouver que le développement des éruptions pemphigoïdes est lié d'une façon intime à des lésions des nerfs cutanés. Il s'agit d'une femme atteinte de paralysie générale, et qui, dix ou douze jours avant sa mort, présenta une éruption bulleuse sur les bras et les jambes. L'autopsie et l'examen histologique, faits avec toutes les ressources de la technique microscopique, montrèrent : 1° une méningo-encéphalite diffuse ; 2° une sclérose bilatérale et symétrique des cordons latéraux ; 3° une altération profonde des nerfs cutanés au niveau des bulles (fragmentation de la myéline, disparition du cylindre axe), altération semblable en tous points à celle qu'on observe dans le bout périphérique d'un nerf sectionné. MA. DUVAL.

Notes on a case of scleroderma (Note sur un cas de sclérodermie), par A. WYNNE FOOT (*The Dublin Journ. of med. sc., p.* 5, *juillet* 1876).

Le sujet de cette observation est un homme de 36 ans, d'une excellente santé antérieure, d'habitudes sobres, et n'ayant jamais eu d'affections vénériennes. La maladie a débuté chez cet homme au mois de mars dernier, par une induration des téguments des joues; en juin, la poitrine s'est prise, puis les membres ; il n'y a guère qu'une quinzaine de jours que les mains ont été envahies à leur tour. Cet homme avait été considéré d'abord comme atteint de paralysie saturnine, et traité par l'iodure de potassium; néanmoins on ne retrouvait aucun antécédent net d'intoxication saturnine. L'impression première était plutôt qu'on avait affaire à une paralysie labio-glosso-laryngée, en raison de la gêne de la parole et de la déglutition, de l'immobilité du masque et de la salivation qu'il présentait.

A son entrée à l'hôpital, la peau de sa face était indurée et comme parcheminée : il lui était impossible de froncer le sourcil, de siffler, de fermer la bouche complétement, ses dents restaient à découvert. La mastication était

gênée par suite de la rigidité des joues, surtout de la joue gauche ; la béance de l'orifice buccal occasionnait une salivation incessante, la parole en était embarrassée. Sur la poitrine, dans les régions sous-claviculaires, les téguments étaient également rigides et ne pouvaient se plisser ; ils semblaient épaissis, et présentaient à la loupe une série d'élevures comme une peau de chagrin; la couleur en était légèrement cyanosée. Cette lésion était indolente, à part le point d'insertion du grand pectoral, lequel était le siége de souffrances assez vives, surtout dans les mouvements d'abduction qui distendaient la peau.

Les mains étaient dures et gonflées, il ne pouvait ni les fermer, ni les ouvrir complétement ; il lui était impossible de saisir les petits objets. Il y éprouvait constamment une sensation de froid, à laquelle il n'était nullement sujet avant de tomber malade. A certains moments, la paume des mains devenait livide et cyanosée, d'une teinte qui rappelait un peu celle de la mine de plomb. D'autres fois, la surface des mains se couvrait de sueur; elle était habituellement moite, bien que la température du corps restât normale.

Pendant le séjour de cet homme à l'hôpital, la peau du tronc et de l'abdomen devint graduellement malade, surtout au voisinage de l'ombilic. Du reste, la santé générale se maintint. bien qu'il y eût un peu d'amaigrissement. Un point curieux, c'est que toutes les productions épidermiques, cheveux, poils, ongles, s'accrurent au niveau des régions malades. Les cheveux prirent une teinte plus foncée. La sensibilité se maintint toujours comme à l'état normal.

Un des symptômes dont se plaignait le plus le malade était une sensation d'inquiétude dans les jambes, et de douleur qui lui rendait le sommeil presque impossible ; à certains moments, également, il y avait de la dysphonie.

Tous ces troubles n'étaient pas permanents. Plusieurs fois, et très-rapidement, les portions des téguments indurés et rigides recouvrèrent brusquement leur souplesse, pour la perdre quelques jours plus tard : il se produisait des œdèmes instantanés dans ces régions.

Le traitement institué fut assez complexe. A l'intérieur, on administra du citrate de lithine et du citrate de fer ammoniacal; puis ultérieurement de l'iodure de potassium, associé à du carbonate de potasse. La faradisation fut employée, elle eut pour effet de rétablir la circulation aux mains et de diminuer leur état congestif. Localement des onctions furent pratiquées avec du baume de Gurjun (résine provenant du dipterocarpus levis et employée contre la lèpre aux îles d'Andaman). Il parut y avoir une légère amélioration : la peau des joues sembla se relâcher, les douleurs des mâchoires devinrent moins vives, et les téguments reprirent de la souplesse. Toutefois, l'état général est resté à peu près le même. H. R.

Pseudo-exanthème scarlatiniforme récidivant, par FÉRÉOL (*Soc. méd. des hôpit., Union méd.*, n° 29, 1876).

Tout l'intérêt de cette communication réside dans le fait en lui-même ; le voici en résumé :

Un homme de 21 ans, d'assez bonne constitution en apparence, fut atteint, en janvier 1875, de démangeaisons à la peau, qui bientôt devint le siége d'une éruption scarlatiniforme s'étendant à toute la surface du corps (à l'exception de la face), sous forme de larges plaques, laissant entre elles des intervalles de peau saine. La rougeur de ces plaques était diffuse, d'une teinte égale et comme lavée; elle s'atténuait à la périphérie sans être limitée par un liseré ou une dépression; pas de boutons, pas de papules ni de vésicules, pas de suintement ni de croûtes; il existait un peu de tuméfaction et de

rougeur au pourtour des orifices naturels de la face. Pendant quatre à six jours, il y eut de la fièvre, de la perte d'appétit; la langue se dépouilla de son épithélium et devint rouge, comme au troisième ou quatrième jour de la scarlatine; le pharynx rouge et la luette œdématiée. Puis il se produisit sur tout le corps, excepté au cuir chevelu, une desquamation qui était furfuracée sur le tronc et les membres, très-fine et peu abondante à la figure, lamelleuse aux mains et aux pieds; cette desquamation dura environ quinze jours et ne se produisit jamais à chaque place qu'une seule fois. Après quoi la santé redevint excellente jusqu'au mois de mars suivant, époque à laquelle les mêmes accidents se reproduisirent avec les mêmes caractères et de la même façon. De mars 1875 à mars 1876, il y eut six récidives, dont trois successives pendant le courant d'octobre 1875. En 1873, avait eu lieu la première manifestation de cette maladie.

Cette affection cutanée, ce *pseudo-exanthème*, diffère notablement, ainsi que MM. E. Besnier, Vidal et Féréol l'ont fait remarquer, de la dermatite exfoliatrice, décrite par divers auteurs et récemment par M. Percheron. TROISIER.

Fibromata of the Skin (Fibromes de la peau), par DE SAUSSURE, of Georgia College (*American journ. of med. sciences, juillet* 1876, *p.* 103).

A sa naissance, John T..., nègre âgé maintenant de 37 ans, était couvert de petites tumeurs fibreuses, analogues à celles qu'il porte aujourd'hui. A mesure qu'il grandissait, celles-ci augmentaient peu à peu de volume. Il y a dix ans environ, l'une d'entre elles, située près du sein gauche, atteignit rapidement un volume très-considérable (12 p. de long et 9 p. de circonférence à la base). Elle continua de s'accroître, et aujourd'hui, en 1875, elle mesure 24 p. de long et 36 p. de circonférence. L'état général n'a été troublé que dans les derniers temps par des attaques de fièvres intermittentes qui ont cédé au sulfate de quinine. Cette grosse tumeur fut enlevée en novembre 1875, partie avec l'écraseur, partie avec le bistouri.

On fit la ligature de trois vaisseaux, et l'on ferma la plaie avec des sutures de fil de soie. Après l'opération, on fit le dénombrement des autres petites tumeurs fibreuses : on en trouva 600 répandues sur toute la surface du corps. H. DURET.

Zona de la langue, par GELLÉ (*Tribune médicale, n°* 403, *p.* 219, 1876).

Il s'agit d'une femme de 55 ans, atteinte de diathèse arthritique. Cette malade portait un râtelier depuis plusieurs mois, quand elle fut prise de douleurs dans la langue; celles-ci, d'abord peu vives et diffuses, se localisèrent bientôt dans la partie gauche de la langue et furent réveillées par la moindre excitation. Les crises, très-douloureuses, s'accompagnèrent d'un changement de couleur de la langue qui devint d'un blanc mat. Au bout de trois semaines environ, des irradiations douloureuses se produisirent dans le nerf sous-orbitaire du même côté (gauche) et s'accompagnèrent d'une rougeur permanente de la pommette. Le râtelier était enlevé depuis les premiers jours qui suivirent l'apparition des douleurs.

La langue ne présente pas d'asymétrie, il n'y a ni gonflement ni induration du côté gauche dans lequel on constate deux points douloureux : un près de la pointe, un second en arrière à peu près au tiers moyen. Au niveau de ces deux points existent deux plaques ovalaires où l'aspect de la surface

muqueuse est modifiée et exulcérée. Leur niveau est légèrement au-dessous des papilles environnantes, et quelques points de ces plaques sont surtout excavés; leur surface n'est pas égale. On entrevoit comme de petits îlots rouge vif où les papilles sont nettement isolées, mais il est évident que toutes ne sont pas atteintes. Les érosions disparurent peu à peu, mais il fallut plus d'un mois pour obtenir la guérison complète. H. CH.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

De l'ataxie locomotrice syphilitique, par A. FOURNIER (*Ann. de dermat., p.* 187 *et* 401, 1875-1876).

La syphilis lorsqu'elle porte son action sur la moelle peut déterminer une ataxie locomotrice progressive, et cette ataxie se traduit cliniquement par l'ensemble des symptômes qui composent l'ataxie vulgaire, c'est-à-dire de provenance non syphilitique. L'auteur réfute de la façon suivante les médecins (c'est la majorité, comme le reconnaît M. Fournier) qui nient l'ataxie syphilitique :

1° L'ataxie syphilitique n'a pas de symptômes propres. — Cela est vrai, mais la paraplégie syphilitique n'a pas non plus de symptômes propres, et elle n'est niée par personne. Il en est de même de la cirrhose syphilitique.

2° L'ataxie prétendue syphilithique n'a pas de lésions propres. — Cela est encore vrai, du moins dans l'état actuel et si borné de nos connaissances ; mais il faut cependant remarquer que la lésion de l'ataxie est une lésion scléreuse des cordons postérieurs de la moelle ; or, un très-grand nombre de lésions syphilitiques tertiaires aboutissent à la sclérose.

3° L'ataxie consécutive à la syphilis n'est qu'une coïncidence. — L'ataxie est trop fréquente chez les anciens syphilitiques pour ne voir là qu'une simple coïncidence. Sur 30 ataxiques M. Fournier a constaté 24 fois une syphilis antérieure. Sur 11 ataxiques M. Féréol a trouvé 5 fois le même antécédent pathologique; des observations analogues ont donné à M. Siredey le chiffre de 8 syphilitiques pour 10 ataxiques.

4° Inefficacité du traitement antisyphilitique. — Il en est ainsi dans un grand nombre de cas ; mais M. Fournier en cite d'autres empruntés à divers auteurs ou qui lui sont personnels, dans lesquels le traitement spécifique a sinon guéri, du moins amené une amélioration considérable. Les insuccès viennent peut-être de ce qu'on a traité trop tard les malades, alors qu'un grand nombre d'éléments nerveux étaient déjà détruits ; le traitement antisyphilitique ne pouvait nécessairement pas amener une régénération de ces éléments.

DEBOVE.

Ueber das Vorkommen des Milztumors bei frischer syphilitischer Infection (De la tuméfaction de la rate au début de l'infection syphilitique), par WEWER (*Deutsch. Archiv. f. klin. Med., vol. XVII, p.* 459, 1876).

L'auteur a eu l'occasion d'observer pendant le semestre d'hiver 1874-1875, 79 cas de syphilis constitutionnelle récente; dans 6 de ces cas il trouva une tuméfaction de la rate très-évidente, tuméfaction qu'il ne put rattacher à aucune autre cause qu'à l'infection syphilitique elle-même. Cette tuméfaction dut donc être considérée comme un symptôme appartenant bien réellement à la vérole, car dans tous les cas elle disparut sous l'influence du traitement spécifique avec les autres accidents syphilitiques coexistants. Chez les malades qui présentèrent cette particularité, la maladie suivit d'ailleurs sa marche habituelle. L'époque à laquelle la tuméfaction splénique apparut ne put être précisée que dans 3 cas; dans le 1er cas elle se manifesta le 55e jour de l'infection, dans le 2e le 36e jour à compter de l'apparition du chancre, dans le 3e et le 5e jour à partir de l'apparition des symptômes généraux. — La durée de ce symptôme varia de 30 à 65 jours. Ce signe a déjà été indiqué en France par E. Besnier. (Article RATE du *Dict. encyclop.*) CH. SCHWARTZ.

Ueber die syphilitische Affection der Lymphdrusen (Sur les affections syphilitiques des ganglions lymphatiques) par VAJDA (*Vierteljahrsschrift für Dermatologie, p.* 449, 1875).

Voici les conclusions de l'auteur :

1° La capsule des ganglions reste intacte et se comporte d'une façon passive.

2° Les cellules lymphatiques s'accumulent dans les alvéoles et les voies lymphatiques, elles paraissent importées, car les processus de prolifération du réticulum et des vaisseaux sont hors de proportion avec leur nombre. Ces cellules se trouvent surtout, non dans les points où elles paraissent se produire à l'état normal, mais dans ceux qui servent au cours de la lymphe, c'est-à-dire dans les zones périphériques des alvéoles lymphatiques.

3° Les altérations syphilitiques des glandes lymphatiques ne sont pas assez caractéristiques, pour qu'on puisse à un stade quelconque affirmer la nature du mal.

4° Au moment de la résolution, d'après toute apparence, les éléments sont repris par la circulation sans subir d'altération essentielle.

DEBOVE.

Ueber hypodermatische Anwendung von löslichem Quecksilber-Albuminat (Sur l'emploi hypodermique d'une solution albumineuse de mercure), par BAMBERGER (*Wiener mediz. Wochenschrift, n°* 11, 1876).

L'emploi des injections hypodermiques de préparations mercurielles n'a pu se généraliser en raison des accidents (douleur, abcès, lymphites, etc.) auxquels ce procédé pouvait donner lieu. Les injections

sous-cutanées de calomel, trop vantées il y a quelques années, ont été abandonnées ; celles de sublimé ne sont guère plus avantageuses.

Bamberger a essayé de combiner le mercure à toutes sortes d'acides minéraux ou organiques (l'acide urique et l'acide lactique par exemple) mais sans aucun succès. C'est alors qu'il eut l'idée de préparer une solution d'albuminate de mercure, déjà employée à l'intérieur par Baerensprung. Après avoir exposé toutes les difficultés que présente le mode de préparation d'un semblable produit et tous les soins qu'il est nécessaire d'y apporter, l'auteur donne, à cet égard, les indications suivantes : un centimètre cube de la solution à injecter doit renfermer un centigramme de la solution mercurielle. On prendra dès lors 200^{cc} d'albumine aussi pure que possible et on la mélangera, en l'agitant, avec 300^{cc} d'eau distillée. Après avoir filtré avec soin sur de la gaze, puis du papier, et obtenu une solution très-légèrement opaline, on essaiera la solution de sublimé qui sera faite au vingtième. Dans ce but on verse 5^{cc} de la solution albumineuse dans un verre de montre et on y laisse tomber goutte à goutte à l'aide d'une pipette la solution du sublimé.

3^{cc},6 doivent suffire pour déterminer un précipité opalin. Comme preuve on versera dans ce mélange une solution au cinquième de chlorure de sodium et 3^{cc} devront faire disparaître le trouble précédemment formé. Après avoir ainsi comparé les différentes solutions, on mélangera 100^{cc} de la solution albumineuse avec 60^{cc} de la solution de sublimé (à 5 p. 100), 60^{cc} de la solution de sel marin (à 20 p. 100) et 80^{cc} d'eau distillée. — On voit que, en procédant ainsi, on a un mélange qui renferme 3 grammes de HgCl sur 300^{cc} ou 1 centigramme de HgCl pour 1^{cc} du mélange. Cette solution légèrement trouble reste à déposer pendant 2 jours, puis on la filtre avec soin de manière à ce qu'elle passe tout à fait claire.

On pourra ensuite, à l'aide de réactions chimiques assez complexes, montrer que 20^{cc} de cette solution contiennent 0,146 de mercure métallique.

Bamberger s'est servi très-fréquemment de cette solution, et il affirme que lorsqu'elle est claire ou très-légèrement opaline elle ne provoque pas plus d'accidents qu'une solution de morphine. Il suffit de veiller à ce que le liquide injecté pénètre bien dans le tissu cellulaire sous-cutané, à ce que les aiguilles soient entretenues avec soin, etc.

La salivation n'a jamais été observée ; mais le métal passe très-rapidement dans l'urine, Ludwig l'y a constaté après 2 injections contenant chacune 9 milligrammes.

Ces injections sous-cutanées réussissent surtout dans les maladies cutanées syphilitiques assez récentes. L. LEREBOULLET.

Ueber syphilitische Reinfection (De la réinfection syphilitique), par CASPARY (*Deutsche med. Wochensch.*, 1875).

Caspary rapporte trois observations personnelles de réinfection syphilitique.

1er *Cas.* — Homme ayant eu une syphilis rebelle traitée en 1867 à Aix-la-Chapelle, pendant plusieurs semaines avec plein succès.

En 1869, chancre induré, engorgement ganglionnaire généralisé, syphilides. — Guérison après 20 injections de sublimé.

2° *Cas.* — Homme de 40 ans, ayant eu 13 ans auparavant un chancre induré avec ulcérations dans la gorge, plaques muqueuses à l'anus, etc. Guérison complète. En 1875, apparition d'un chancre induré avec éruptions papuleuses, engorgement ganglionnaire, etc.

3° *Cas.* — Homme robuste guéri en 1871 d'un chancre induré avec engorgement ganglionnaire, éruption maculo-papuleuse. En août 1875, nouveau chancre induré avec lésions secondaires analogues.

Caspary fait remarquer que pour admettre qu'il y ait récidive de la syphilis il faut observer outre le chancre induré d'autres manifestations spécifiques.

L. DREYFUS.

Ueber gesunde Mütter hereditär syphilitischen Kinder (Sur les mères saines engendrant des enfants syphilitiques), par J. CASPARY (*Vierteljahrsschrift für Dermatologie, p.* 437, 1876).

Des mères saines peuvent-elles engendrer des enfants syphilitiques ? La question n'est pas encore tranchée. Un des moyens de la résoudre, serait d'expérimenter si les mères saines, en apparence, ayant engendré des enfants syphilitiques, peuvent être inoculées. Caspary a fait cette expérience, en voici le résumé :

Un homme de 40 ans (dont l'auteur était le médecin depuis dix ans) fut infecté en 1872, il eut des accidents fort graves. Sa femme avait déjà mis au monde plusieurs enfants sains; elle fut, dès le début, instruite de l'état de son mari, et ne s'exposa pas à la contagion ; elle ne reprit ses devoirs conjugaux qu'à une époque où son mari parut guéri ; elle fut observée avec soin et ne présenta jamais le moindre accident. Au mois d'octobre 1874 elle devint enceinte. Six mois plus tard elle fit une fausse couche. Le professeur Neumann examina le fœtus et le placenta, il reconnut des gommes dans ce dernier. La femme se rétablit bien. Voulant juger si elle était syphilitique ou non, s'il lui fallait ou non prescrire un traitement antisyphilitique, Caspary (avec le consentement de la malade) résolut d'essayer une inoculation. Il prit le produit de sécrétions de plaques muqueuses chez un homme porteur de syphilides cutanées et qui n'avait encore subi aucun traitement. L'inoculation fut faite au bras gauche, elle demeura sans résultat.

Caspary a cru intéressant de publier cette observation parce qu'elle tend à montrer que si une mère engendre des enfants syphilitiques, même en l'absence de toute manifestation, on n'est pas autorisé à nier qu'elle ne soit pas syphilitique. L'auteur fait quelques réserves en ce sens que la tentative d'inoculation n'a été faite qu'une seule fois.

DEBOVE.

Cas de syphilis intestinale, par F. BJÖRNSTRÖM (*Upsala läkareförenings förhandl. Bd. XI, p.* 72, *et Nord. med. Arkiv, Bd. VII, n°* 6, 1876).

Un ouvrier relieur, âgé de 51 ans, meurt avec des symptômes de péritonite aiguë. A l'autopsie, on trouve que le point de départ de la maladie a été une perforation de l'intestin grêle de l'étendue d'un grain de chènevis. On voit à l'intérieur 6 ulcérations disposées par paires et éloignées les unes

des autres de 1 à 3 pouces. Les plus élevées occupent la partie inférieure du jejunum. Ces ulcérations siégent à la surface de néoformations dont l'une a subi la régression graisseuse et abouti à une perforation intestinale. Ces petites tumeurs sont formées par un réticulum conjonctif renfermant dans ses mailles des cellules lymphoïdes : elles ont déterminé un épaississement du tissu cellulaire sous-muqueux et une sténose intestinale. On constate de plus une dégénérescence amyloïde des villosités, une hypertrophie des ganglions inguinaux et mésentériques. L'auteur considère les productions en question comme syphilitiques. Il donne à la maladie le nom *d'infiltration syphilomateuse diffuse.* L. THOMAS.

Du traitement de la syphilis par les fumigations du calomel. — Observation de syphilis non traitée pendant deux ans et demi. — Syphilide papulo-hypertrophique ; guérison, par HORTELOUP (*Ann. de dermat.*, 1875-76, *p.* 162).

L'auteur rapporte une observation de syphilis grave, n'ayant encore subi aucun traitement, caractérisée surtout par l'existence de syphilide papuleuse hypertrophique au visage. Au bout de quatre mois de séjour à l'hôpital, la malade était complétement guérie.

M. Horteloup a traité la malade par des fumigations de calomel ; il les considère comme un moyen très-prompt, très-efficace et d'une administration facile. Ces fumigations furent exécutées de la façon suivante. La malade, déshabillée, est assise sur une chaise percée de trous. Entre les pieds de la chaise, se trouve une lampe à alcool vaporisant le calomel contenu dans une capsule de porcelaine, laquelle est entourée d'une sorte de gouttière remplie d'eau bouillante ; une grosse couverture, ne laissant passer que la tête, recouvre le tout. Les vapeurs de calomel et d'eau entourent la malade et lui procurent une sudation abondante ; de temps en temps, elle entr'ouvre la couverture pour aspirer largement la vapeur. Au bout de 25 minutes, la malade, recouverte de sa couverture, retourne à son lit où elle reste ainsi pendant 1 heure. DEBOVE.

Nerven-Klinik (Compte rendu de la clinique des maladies nerveuses, à la Charité de Berlin), par WESTPHAL (*Charité-Annalen, p.* 420, 1876).

Ce travail renferme cinq observations. Nous résumons ici les deux premières :

OBSERVATION I. — *Troubles de la sensibilité et de la motilité dans la sphère du plexus honteux et coccygien. — Méningite gommeuse de la région sacrée, avec compression des racines du plexus honteux et carie du sacrum.*

Femme de 32 ans. Antécédents syphilitiques? Début de la maladie en septembre 1874, par douleurs et lourdeur dans les jambes, puis engourdissement des pieds, pesanteur insupportable dans le rectum, évacuation involontaire des matières fécales, dysurie. Perte de la sensibilité dans la région anale ; disparition de la volupté génésique.

A son entrée à l'hôpital (3 décembre 1874), on constate que la sensibilité et la motilité dans les membres sont conservées. Anesthésie complète de la peau dans la région génito-anale, de la muqueuse vaginale. Sur la peau de la région sacrée, au voisinage de l'anus, on aperçoit deux croûtes noirâtres, sèches, entourées d'une aréole rougeâtre, absolument indolentes. Évacuation involontaire des fèces et difficulté de la miction.

Pendant le mois de décembre, production d'eschares, frissons, fièvre

hectique, enfin érysipèle à la face, somnolence, coma et mort le 27 décembre.

Autopsie. — Moelle normale. Au niveau du 1er trou sacré gauche, en avant, plaque de tissu conjonctif épaissi, oblitérant le trou sacré, avec carie superficielle de l'os au voisinage. En ouvrant le canal sacré par la paroi postérieure, on constate qu'il est rempli par une masse en partie gommeuse, en partie hémorrhagique qui envahit la dure-mère et englobe les racines nerveuses. Épaississement de la paroi de la vessie et du rectum. Hémorrhagies punctiformes dans la muqueuse vésicale, à la périphérie des ovaires, dans la muqueuse des bassinets et des uretères. Sur les reins, cicatrices d'anciens foyers corticaux et médullaires.

Observation II. — *Paraplégie avec contracture. — Démence. — Dégénération grise par plaques du cerveau et de la moelle.*

Ouvrière de 42 ans. — Début il y a trois ans par fourmillements dans les pieds et faiblesse des jambes, qu'elle rapporte à son métier (blanchisseuse).

État actuel (17 juillet 1873). — Difficulté de retenir les urines. Paralysie incomplète des membres inférieurs avec contracture dans la flexion. Peu de troubles de la sensibilité. Facultés intellectuelles affaiblies, apathie absolue.

Le 8 août 1874, la paralysie s'est accentuée. Urines et matières fécales involontaires. Augmentation de la contracture. Excoriation à la région sacrée. Pas d'atrophie. Aggravation des phénomènes intellectuels. Mort par pneumonie le 21 décembre 1874.

Autopsie. — Foyers de dégénération grise disséminés dans la moelle, occupant surtout les cordons latéraux et envahissant les cornes et les cordons postérieurs. Dans le cerveau et le cervelet, nombreux foyers analogues, variant du volume d'un pois à celui d'une fève : ils sont surtout développés sur la paroi du ventricule latéral et du 4e ventricule. Atrophie de la musculature du thorax et des membres inférieurs.

Cette observation de sclérose en plaques diffère à plusieurs égards du tableau clinique classique. Ainsi, on n'a constaté ni trémulation, ni rigidité des membres, ni crampes, ni parole scandée. Il est à remarquer que la démence a été le seul symptôme cérébral à la suite de lésions si étendues du cerveau.

Quelques altérations de la base de la langue, des amygdales et des reins permirent de soupçonner que la malade avait eu la syphilis. L. DREYFUS.

ALCOOLISME ET PSYCHIATRIE.

Recherches sur les centres nerveux. Pathologie et Physiologie pathologique, par MAGNAN (*in-8° Paris, G. Masson*, 1876).

M. Magnan a eu l'heureuse idée de réunir en un volume les importants mémoires qu'il a publiés çà et là, principalement dans les *Archives de physiologie*, sur la pathologie mentale. Cet assemblage fait mieux apprécier encore le large tribut apporté par le médecin de Sainte-Anne à l'étude des maladies du système nerveux.

Une première série de quatre mémoires est consacrée à la paralysie générale.

Vient d'abord une note sur la dégénérescence colloïde, un des modes d'évolution ultime de la lésion habituelle de la paralysie générale. On sait, et M. Magnan a été un des premiers à le démontrer dans sa thèse inaugurale, que la lésion principale de la paralysie générale consiste en une encéphalite interstitielle diffuse généralisée. M. Magnan a ajouté un nouveau chapitre à sa thèse. Cette encéphalite peut s'accompagner, dans des points circonscrits, d'un travail irritatif plus intense, amenant une prolifération très-active des éléments de la névroglie et des parois vasculaires. Alors, les éléments ainsi multipliés, au lieu de se transformer en fibres conjonctives ou de subir la régression granulo-graisseuse, ce qui est le plus habituel, s'infiltrent de substance colloïde.

Les noyaux d'abord, puis les cellules et enfin le tissu nerveux dans sa totalité se trouvent envahis par l'exubérant produit morbide. La dégénérescence colloïde a ses caractères propres; ses propriétés physiques et chimiques permettent de la distinguer des autres dégénérescences. Ce dérivé de l'encéphalite interstitielle diffuse est d'ailleurs une lésion très-accessoire de la paralysie générale.

Le second mémoire est intitulé : « Des lésions des parois ventriculaires et des parties sous-jacentes dans la paralysie générale. » (Voy. *R. S. M.*, I, 824.)

Le chapitre suivant : « De l'étude anatomo-pathologique de la paralysie générale, » comprend un exposé très-clair de l'historique de la question et de l'ensemble des lésions telles que M. Magnan les conçoit et qu'il résume ainsi :

1° Dans la paralysie générale, les lésions visibles à l'œil nu n'ont de la valeur que par leur ensemble.

2° Elles peuvent être modifiées par des conditions purement physiques, indépendantes de la maladie. Considérées isolément, il n'est point rare de les voir manquer; dans quelques cas exceptionnels, elles peuvent faire défaut toutes en même temps.

3° Les lésions internes du cerveau (prolifération nucléaire du tissu interstitiel dans la totalité de l'organe) nous ont paru constantes, indépendantes de toute action extérieure; ce sont là, par conséquent, les lésions qu'on doit avant tout chercher.

4° Dans les cas de lésions médullaires (propagation de cette lésion de la moelle au cerveau ou du cerveau à la moelle) on peut suivre le processus morbide jusqu'à son développement le plus complet, et se rendre ainsi beaucoup mieux compte de ses différentes phases.

5° Cette lésion siége primitivement sur le tissu interstitiel ; les lésions parenchymateuses, quand elles existent, nous semblent être consécutives.

6° Ces lésions parenchymateuses se montrent de très-bonne heure, et l'existence de corps granuleux, faciles à constater à l'état frais dans la moelle, permettra maintenant de les mieux apprécier.

7° Les lacunes ou aréoles de désintégration signalées dans la moelle pourront peut-être à l'avenir, quand elles seront déterminées avec plus de précision, expliquer les accidents partiels qui se produisent quelquefois du côté de la motilité et de la sensibilité, et que l'on rattache en général à des troubles mal définis de la circulation.

Le dernier mémoire de cette première série traite des relations entre les lésions du cerveau et certaines lésions de la moelle et des nerfs dans

la paralysie générale. M. Magnan y démontre que dans certains cas les lésions progressent successivement de la moelle au cerveau, l'ataxie locomotrice se compliquant à un moment donné de paralysie générale; que, dans d'autres cas, il survient pendant le cours de la paralysie générale des troubles insolites de la motilité des membres inférieurs, qui ne peuvent et ne doivent s'expliquer que par la propagation du travail de sclérose aux différents faisceaux de la moelle.

La dégénérescence scléreuse peut même se propager plus loin jusqu'aux différents nerfs : sclérose des 1re, 2e, 6e et 8e paires nerveuses déterminant des troubles plus ou moins marqués de l'odorat, de la vue, de l'ouïe, etc.

« De ces relations intimes entre les lésions nerveuses, médullaires et cérébrales dans la paralysie générale, on peut conclure que le fait capital dans le développement de la maladie est la disposition générale de tout le système nerveux à son mode particulier d'irritation présidant aux déterminations locales multiples qui se produisent. »

La deuxième partie du volume comprend quatre mémoires, dont trois sont consacrés à l'étude de l'alcoolisme.

Le premier : *épilepsie, alcool et essence d'absinthe*, est un remarquable chapitre de pathologie expérimentale dont on trouvera l'analyse tome I, p. 817 de cette Revue.

Le mémoire suivant est la reproduction d'une leçon faite à l'asile des aliénés de Sainte-Anne et qui a paru dans la *Revue scientifique*, n° de mars 1873. C'est une étude clinique très-complète et très-intéressante des troubles de l'intelligence et des sens dans l'alcoolisme aigu et chronique.

Dans le troisième mémoire de cette série, M. Magnan indique un nouveau symptôme de l'alcoolisme chronique, l'hémi-anesthésie de la sensibilité générale et des sens. (Voy. *R. S. M.*, III, 264.) Cette série se termine par la reproduction de l'article *camisole*, publié dans le *Dictionnaire encyclopédique*.

La troisième et dernière partie contient deux longs mémoires de statistique. Statistique des alcooliques entrés au bureau d'admission à Sainte-Anne pendant les mois de mars, avril, mai et juin 1870, et les mois correspondants de 1871 (*Mémoire* publié en commun avec M. Bouchereau dans les *Annal. méd. psychol.*, janvier 1872). — Statistique des malades entrés en 1870 et 1871, au bureau d'admission de l'asile Sainte-Anne (publié en commun avec M. Bouchereau dans les *Annal. méd. psychol.*, novembre 1872).

On voit assez comment M. Magnan comprend l'étude des maladies mentales; il puise avec la même ardeur à toutes les sources vives : anatomie pathologique, physiologie expérimentale, clinique, statistique et imprime ainsi à son œuvre un cachet véritablement scientifique.

V. HANOT.

Ueber eine eigenthümliche Degeneration der Hirncapillaren (Sur une dégénérescence spéciale des capillaires cérébraux), par Fr. NEELSEN (*Arch. d. Heilk., XVII, p.* 119).

Le professeur Wagner avait trouvé, en 1874, sur un sujet mort de méningite purulente, un épaississement et une modification remarquables

des capillaires de la pie-mère; depuis ce temps, la même altération a été rencontrée dans un grand nombre d'autres cas où on ne l'aurait pas soupçonnée. Il était donc important d'étudier ces modifications pathologiques et de rechercher les causes qui ont pu les produire.

La coupe des capillaires présente, par endroits longs de 0mm,05 à 1 millimètre, une épaisseur de 0mm,003 et plus avec un aspect lardacé et un pouvoir réfringent considérable. Ces endroits épaissis correspondent généralement à une bifurcation des vaisseaux. La gaîne du capillaire altéré est intimement unie à la paroi même du vaisseau; l'endothélium est détruit en grande partie et il reste à peine quelques noyaux racornis. Le calibre de l'artère est plutôt élargi que rétréci au niveau de l'épaississement, et l'on trouve plutôt un rétrécissement à l'union de la partie saine et de la partie malade. Les vaisseaux plus volumineux sont tantôt tout à fait sains, tantôt enflammés et entourés de dépôts lymphatiques ou sanguins.

Les principaux agents chimiques n'ont aucune action sur la paroi malade qui paraît formée de tissu élastique; cependant elle est fortement colorée par l'or et le platine d'une manière analogue au tissu nerveux et aux cellules glandulaires.

Ce genre d'altération a été noté par les auteurs dont les noms suivent : Lubimoff (*Virch. Arch.*, t. LVII, p. 371 et *Arch. f. Psychiatrie*, t. IV, 3e livr.).

Rudolf Arndt (*Virch. Arch.*, t. XLI, p. 465).

Schüle (*Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie*, 1868, p. 464).

— (*Sectionsergebnisse an Geisteskranken*, p. 139 et 176, Leipzig, 1874).

Adler (*Arch. f. Psychiatrie*, t. V, p. 77).

Eppinger (*Vierteljahrschr.*, Prag., I, 1875).

Dans tous ces cas, il y avait eu des troubles cérébraux et d'autres altérations des centres nerveux. Mais l'auteur a trouvé 79 fois sur 98 cas la lésion des capillaires non accompagnée de troubles psychiques. Le sexe ne paraît avoir aucune influence sur la fréquence de cette lésion; mais l'âge adulte et surtout l'âge mûr semblent être atteints de préférence.

La partie du cerveau qui est le plus souvent atteinte est la face supérieure des hémisphères cérébraux, près de la ligne médiane. Les vaisseaux malades appartiennent à la substance corticale et principalement au tiers supérieur de l'écorce du cerveau. En examinant attentivement les capillaires malades, on constate que la lésion débute dans la couche endothéliale pour procéder de dedans en dehors. Après le racornissement des noyaux, les cellules endothéliales se fondent en une masse colloïde qui va remplir les lacunes lymphatiques. Il n'y a pas d'inflammation périvasculaire, et la substance cérébrale qui touche le vaisseau malade est exempte de toute altération.

La cause principale de l'altération paraît résider dans un ralentissement de la circulation, soit par faiblesse du cœur, soit par un obstacle mécanique.

Les effets pathologiques de l'altération d'un ou de quelques capillaires semblent être complétement nuls; et il faut sans doute que la lésion s'étende sur la plus grande partie des capillaires cérébraux pour provoquer des symptômes spéciaux. KLEIN.

Leçons cliniques sur les maladies mentales, professées à la Salpêtrière, par A. VOISIN (*J.-B. Baillière, in-8°, Paris*, 1876).

Les publications sur les maladies mentales se sont multipliées cette année; il faut certainement placer parmi les plus importantes les leçons cliniques sur les maladies mentales professées à la Salpêtrière par le Dr Voisin. Nous n'avons point la prétention de donner une analyse détaillée des quinze leçons publiées par le médecin de la Salpêtrière; nous nous bornerons à indiquer sommairement les principaux faits qui sont mis en lumière dans ce livre.

Dans une première leçon, où sont indiquées les applications du microscope à l'anatomie pathologique des vésanies, on trouvera d'intéressantes données sur les lésions des cellules cérébrales qui paraissaient jouer un rôle si important dans l'évolution des maladies mentales.

Dans la deuxième leçon, M. Voisin expose sa classification des maladies mentales.

Il divise la folie en six classes :

1° Folie acquise, c'est-à-dire qui survient dans le cours de la vie, et qui a été précédée d'un état raisonnable de l'intelligence.

2° Folie native, forme dans laquelle les troubles intellectuels se montrent dès le plus jeune âge, surtout sous l'influence de l'hérédité.

3° Folie par intoxication ou par virus dont la nature est nettement indiquée par son nom.

4° Le crétinisme, l'idiotie, l'imbécillité.

5° La paralysie générale.

6° La démence sénile.

La classe des folies acquises comprend quatre variétés :

1° Folie primitive ou idiopathique.

2° Folie secondaire consécutive à une affection nerveuse, comme l'épilepsie ou l'hystérie.

3° Folie sensorielle consécutive à l'hyperesthésie sensorielle simple ou aux organes des sens.

4° Folie sympathique où les troubles intellectuels sont consécutifs à des lésions périphériques qui viennent troubler peu à peu le fonctionnement régulier de l'intelligence et de la volonté.

La folie idiopathique peut dépendre : 1° d'états dits *sine materia*, c'est-à-dire dans lesquels on n'a trouvé aucune lésion appréciable; 2° d'états dans lesquels on trouve des lésions matérielles (congestion, anémie, athérome, tumeur cérébrales).

Cette même leçon contient l'histoire anatomo-pathologique et clinique de la folie congestive et de la folie par anémie.

La folie par athérome artériel, la folie consécutive à des tumeurs intra-crâniennes sont traitées dans la leçon suivante. M. Voisin établit, à propos de chacune de ces quatre sortes de folies, des indications thérapeutiques qui se déduisent justement de la nature des lésions déterminantes.

La quatrième leçon a trait à une forme de méningite spinale postérieure qui se produit parfois, d'une façon insidieuse, dans le cours de la

paralysie générale et dont les manifestations peuvent être confondues avec une simple sciatique.

Dans la cinquième leçon, M. Voisin expose les résultats de ses recherches sur l'anatomie pathologique de la folie simple et qui se résume surtout en lésions des vaisseaux et lésions des cellules.

Lésions des vaisseaux : état athéromateux, amas d'hématie et d'hématosine, dilatation ampullaire, obstruction par une matière granuleuse, pigmentaire, infarctus, fragmentation des vaisseaux.

Lésions des cellules : trois degrés ; dégénérescence graisseuse et pigmentaire, atrophie, destruction et transformation en granulations pigmentaires et graisseuses.

M. Voisin n'a pas fait une autopsie d'aliéné atteint de folie simple sans rencontrer une ou plusieurs de ces lésions.

Viennent des leçons sur la folie par sthénie des vaisseaux cérébraux et avec spasmes des organes de la vie végétative et de la vie animale, sur la folie sensorielle, sur la folie liée à l'hyperesthésie du système cérébro-spinal et du grand sympathique, sur la folie sympathique avec altération du ganglion semi-lunaire, sur la folie du jeune âge, leçons toutes pleines de détails originaux de clinique, d'anatomie et de physiologie pathologique.

On lira avec le plus vif intérêt la leçon sur la folie causée par le siége de Paris et par la Commune, où l'auteur montre que l'accumulation des causes occasionnelles peut atteindre le pouvoir décisif de l'hérédité et de l'idiosyncrasie.

La douzième leçon est consacrée à un sujet encore bien neuf : la folie tuberculeuse.

Signalons enfin les trois dernières leçons sur l'état mental dans l'alcoolisme aigu et chronique, sur les troubles chroniques de l'intelligence dans l'alcoolisme et l'absinthisme, sur les troubles de la parole dans la paralysie générale.

V. HANOT.

Disorders of speech in insanity (Troubles de la parole chez les aliénés), par T.-S. CLOUSTON (*Edinburgh med. Journ., p.* 875, *avril* 1876).

Le troubles de la parole, chez les paralytiques généraux, ont été récémment étudiés par Voisin (*R. S. M.*, VIII, p. 288). L'auteur anglais revient sur cette question avec plus de développement, et envisage, surtout au point de vue clinique, les altérations du langage qui se rencontrent dans les diverses variétés d'aliénation mentale, depuis la paralysie générale jusqu'à l'épilepsie, l'idiotisme congénital et la démence sénile.

I. *Paralysie générale.* — Les troubles de la parole ne manquent pour ainsi dire jamais, et l'on observe trois phénomènes constants. Ce sont : *a*) le tremblement de chaque muscle séparément. *b*) le défaut de coordination entre les différents muscles ; *c*) la parésie progressive des muscles des lèvres et de la langue. Au début de l'affection, on ne remarque que de légères contractions fibrillaires des lèvres, incapables d'altérer le langage et d'occasionner du bredouillement ; mais il est remarquable que dès cette période, le tremblement est circonscrit exactement aux muscles de l'articulation des mots ; ceux de l'œil, du larynx, etc.

n'offrent aucune altération fonctionnelle. Parmi les consonnes qui sont le mieux prononcées, l'auteur insiste particulièrement sur les sons qui correspondent à f's, th's, sh's', les paralytiques généraux qui commencent à bégayer prononcent ces consonnes distinctivement, à l'inverse des bègues de naissance. Plus tard, toute les fibrilles musculaires, prises d'abord isolément, perdent leur contractilité : aussi les malades peuvent articuler la première partie d'un mot sans parvenir à le terminer; ils ont, à cette période, des contractions des muscles du voile du palais, du larynx, et des muscles faciaux supérieurs. Ces désordres de la motilité s'exagèrent singulièrement après les attaques épileptiformes, mais sont susceptibles de rémissions et même d'améliorations trompeuses.

A un degré plus avancé de la maladie, les mouvements de la langue deviennent choréiformes, puis gênés en totalité, au fur et à mesure que la paralysie fait des progrès. Faites montrer la langue à un paralytique général commençant : il n'y a d'abord qu'un tremblement fibrillaire; plus tard, elle se meut lentement, mais par grandes secousses mal coordonnées, qui semblent échapper en partie à la volonté; enfin, à la troisième période, c'est à peine si elle pourra dépasser les arcades dentaires : aussi la parole n'est-elle plus qu'un murmure indistinct et confus.

Certains paralytiques généraux éprouvent de temps à autre des poussées congestives à la suite desquelles ils deviennent temporairement aphasiques et perdent momentanément l'usage de la parole. L'auteur cite un cas de ce genre, où dès le début de la maladie survint une impossibilité complète d'articuler les mots, avec un léger degré de parésie du côté droit. Cette sorte de petite attaque, très-passagère d'ailleurs, fut suivie d'une période d'excitation cérébrale, avec conceptions ambitieuses et délire de grandeur. Il est de règle, en effet, de voir les troubles de l'intelligence et de la parole suivre une marche parallèle.

La coexistence des désordres de l'intelligence et du langage est une preuve que le siége de la lésion est situé au niveau des circonvolutions, et non dans les ganglions centraux du cerveau. Contrairement à l'opinion de Voisin, qui regarde le tremblement de la langue comme la conséquence des altérations de la fibre musculaire, l'auteur y voit le résultat d'une excitation portant sur la périphérie du cerveau, sur les centres moteurs des circonvolutions; la marche de ces accidents, leur variabilité, la coïncidence d'accès épileptiformes ou apoplectiformes sont autant de preuves à l'appui de cette théorie. Le tremblement n'est cependant pas une convulsion ; dans l'idée de Clouston, c'est une paralysie atteignant de préférence certaines fibres. Quant au siége précis de la lésion des circonvolutions, les analogies portent à croire qu'elle occupe le lobe antérieur de l'hémisphère gauche, à cause de l'aphasie qui se rencontre parfois.

II. *Epilepsie.* — Les troubles du langage que l'on rencontre dans cette maladie peuvent tenir à deux causes : tantôt à la lésion qui entraîne l'épilepsie, tantôt aux attaques elles-mêmes, qui déterminent des altérations secondaires des centres nerveux. Ces derniers sont les plus communs, et ils sont d'autant plus prononcés que le nombre des accès a été plus grand. Ils peuvent être passagers, et disparaître complétement. Ils se caractérisent par une hésitation dans la prononciation des mots, une lenteur dans la parole, qui tient au moins autant à de l'amnésie verbale

qu'à de l'incoordination linguale. Tous ces phénomènes, d'après l'auteur, sont dus à l'épuisement nerveux. On distingue cette variété de désordre du langage par l'absence des contractions fibrillaires des muscles de la langue et des lèvres, et par la plus grande fréquence de l'aphasie vraie, phénomène exceptionnel chez les paralytiques généraux.

Chez d'autres épileptiques, il se produit des troubles persistants qui se traduisent par l'impossibilité où les malades se trouvent de prononcer une phrase entière; ils sont interrompus à chaque instant par des hoquets, véritable convulsion spasmodique du spinal, due, d'après Clouston, à la congestion permanente de la protubérance et du bulbe. Il peut même y avoir de véritables foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement qui donnent l'explication des symptômes. Ainsi, l'auteur rapporte l'histoire d'une femme épileptique qui devint passagèrement aphasique. L'autopsie permit de voir un foyer de ramollissement de la substance blanche du côté gauche, empiétant sur la circonvolution de Broca, et sur l'insula de Reil, sans intéresser le corps strié.

III. *Chorée.*—Dans cette affection, la difficulté de la parole provient d'une tout autre cause. Il n'y a à proprement parler, ni spasme, ni tremblement, ni convulsions, mais simplement un défaut de coordination entre les muscles des lèvres et de la langue. « La parole, dit l'auteur anglais, est à la fois indistincte et bondissante. »

IV. *Syphilis.* — Dans le cas de syphilis cérébrale, les désordres du langage sont variables et tiennent à la localisation des lésions; aussi trouve-t-on tantôt les signes de la paralysie générale, tantôt ceux de l'aphasie vraie des tumeurs circonscrites. En général, la parole devient très-lente après les attaques épileptiformes de cette maladie. La même remarque est applicable aux tumeurs cérébrales et aux affections organiques de l'encéphale.

V. *Hémorrhagie cérébrale.* — L'altération du langage qui survient dans cette maladie est bien connue. C'est une sorte d'empâtement, de lenteur, un défaut de précision dans l'articulation des mots, mais il n'y a pas de tremblement fibrillaire de la langue.

VI. — Dans l'*alcoolisme*, les phénomènes sont tout à fait semblables à ceux de la paralysie générale, à cela près que le tremblement se généralise plus vite aux muscles des membres, au lieu d'être confiné à ceux de la langue et des lèvres. Il existe chez les alcooliques à la fois un défaut de coordination et une faiblesse paralytique des muscles, ce qui fait supposer que l'appareil cortical du cerveau, tout comme les ganglions centraux, sont simultanément intéressés.

VII.—Enfin, la *démence sénile* offre à étudier une association des troubles du langage assez complexes. Il y a en même temps hésitation, lenteur et défaut d'articulation de la parole, preuve d'un état paralytique; et d'autre part des tremblements des muscles linguaux et labiaux qui semblent de nature convulsive. Les premiers mots d'une phrase sont prononcés brusquement, d'une façon saccadée, puis la fin se perd en un mouvement indistinct; il y a même tendance à répéter certaines syllabes, comme chez quelques aphasiques. Tous ces phénomènes prouvent un défaut de nutrition et un affaiblissement de l'innervation cérébrale; ils sont en rapport avec la dégénérescence des cellules corticales des circonvolutions.

Des troubles de la parole s'observent aussi chez les maniaques, et il est même surprenant qu'on ne les constate pas toujours, dans une affection

qui amène des perturbations intellectuelles aussi profondes. L'auteur émet la supposition que les centres moteurs du langage ne sont plus réglés par l'influence directrice de la volonté, et qu'il s'agit là d'une simple perversion fonctionnelle. De même, chez les mélancoliques, le mutisme complet des malades tiendrait à une stupéfaction des centres moteurs de la parole : c'est dire que le mécanisme intime qui préside à ces altérations du langage nous échappe encore complétement. H. RENDU.

De l'aliénation mentale consécutive au rhumatisme articulaire aigu, par L. VAILLARD (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 3, *p.* 35, 1876).

L'auteur cite deux remarquables observations qui semblent établir l'existence d'un rapport de causalité évident entre le rhumatisme articulaire aigu et l'aliénation mentale ultérieure.

Chez les deux malades, la fièvre et les accidents rhumatismaux avaient complétement disparu depuis 4 à 12 jours, quand se sont montrés les troubles mentaux. Ils sont d'abord devenus sombres, puis ils furent obsédés par une sorte de crainte, ils pleuraient sans motifs ; peu à peu ils éprouvèrent des hallucinations des sens, de l'amnésie, et tous deux furent pris de l'idée invincible qu'ils étaient morts. Survint ensuite un état comateux pendant lequel ils furent gâteux ; les phénomènes s'amendèrent progressivement, mais la tristesse persista jusqu'à la guérison complète. Chez les deux malades on constata un amaigrissement considérable qui commença en même temps que les troubles mentaux.

Comment le rhumatisme intervient-il pour produire cette mélancolie ? Y a-t-il rhumatisme de l'écorce grise ou bien anémie cérébrale consécutive? L'état comateux est très-difficile à expliquer ; s'agit-il d'œdème, d'embolie, etc. ? L'auteur ne conclut pas. H. CHOUPPE.

Clinical studies illustrated by cases observed in hospital and private practice, par John ROSE CORMACK (*London, J.-A. Churchill*, 1876).

Les études cliniques de M. Cormack sont un recueil des faits les plus intéressants qu'il a eu l'occasion d'observer dans sa longue pratique. Nous analysons ici les parties qui se rattachent aux affections nerveuses et mentales.

Dans le premier volume, au chapitre IV, l'auteur s'occupe des convulsions liées à la puerpéralité. Il recherche les causes et le mécanisme de l'éclampsie, et tout en accordant à la toxémie le principal rôle, il tient compte de la prédisposition de chaque sujet et particulièrement de l'état spécial dans lequel se trouve la femme primipare. Il s'efforce d'établir les analogies et les différences entre l'épilepsie et l'éclampsie, les analogies sont très-grandes au point de vue séméiologique, mais la pathogénie sépare complétement ces deux affections.

Dans le second volume, le chapitre II est consacré aux convulsions réflexes de l'enfance. L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de 7 ans qui est pris subitement de convulsions avec perte de connaissance ; puis la respiration s'arrête, il survient du refroidissement, de la résolution des membres, de l'insensibilité, une pâleur livide de la face et un

état de mort apparente. La respiration artificielle longtemps continuée ramène peu à peu la vie, et de nouvelles convulsions se reproduisent. Les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine firent cesser l'attaque et procurèrent du sommeil. Deux jours après, la santonine et le calomel expulsèrent de l'intestin deux lombrics, cause très-probable de tous ces accidents.

Une autre observation se rapporte à un enfant dont les cinq frères avaient tous été atteints, pendant la dentition, de laryngite striduleuse. Ce dernier ne fait pas exception, et à son tour, il est pris brusquement de faux croup sans prodromes d'aucune sorte et sans laryngite; l'élément nerveux, sous l'influence de l'évolution dentaire, fait tous les frais de la maladie. La morphine et le bromure de potassium ont été administrés, l'accès a disparu très-promptement.

Dans les chapitres III, IV, V et VII l'auteur s'occupe du croup, de la diphthérite et de la paralysie diphthéritique. Il rapporte plusieurs observations et donne une description sommaire de la diphthérite adoptant la doctrine de Bretonneau et de Trousseau. Cette étude est importante dans un ouvrage anglais en raison des incertitudes et des discussions encore pendantes en Angleterre, où le croup a une signification, comme on le sait, différente de celle que nous lui attribuons en France.

Dans le chapitre XIV, se trouvent discutés à propos d'une malade atteinte d'affaiblissement des facultés avec hémiplégie droite et embarras de la parole, les symptômes et le diagnostic de la première période de la paralysie générale. La malade ayant guéri, l'auteur serait disposé à rattacher les accidents plutôt à une congestion cérébrale qu'à une lésion en foyer.

Le chapitre XV renferme trois observations d'accès passagers de folie chez la femme. Dans un cas, la suppression brusque des règles, à la suite de l'immersion des jambes dans l'eau froide, paraît avoir joué le principal rôle; chez l'autre malade, l'accès est rattaché à la prédisposition héréditaire et à une irritation ovarienne; enfin chez la troisième malade, l'accès maniaque paraît se lier à une constipation opiniâtre; sa cessation coïncide avec la disparition de l'embarras intestinal. Ces accès, accompagnés d'hallucinations, ont présenté la forme ordinaire de la manie.

Cet ouvrage renferme encore plusieurs articles parmi lesquels nous citerons : une description complète de la fièvre à rechute, *relapsing fever*, qui sévit à Edimbourg en 1843 et 1844; plusieurs travaux intéressants sur l'entrée de l'air dans la circulation et en particulier l'entrée de l'air par les orifices béants des veines utérines après la délivrance.

MAGNAN.

Beitrag zur Kenntniss der Beschaffenheit des Harns bei Geisteskranken (De la composition des urines chez les aliénés), par S. RABOW (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrank.*, *vol. VII*, 1er *fasc.*, *p.* 62, 1877).

Dans presque tous les cas de mélancolie, de dépression psychique R. a constaté une diminution considérable de la quantité d'urine rendue dans les 24 heures, une élévation des poids spécifique, un abaissement du chiffre de l'urée et surtout des chlorures. Chez une femme atteinte de folie circulaire le chiffre de l'urée tomba à 4, 16 et celui des

chlorures à 1, 6 pendant le stade de mélancolie, et on le vit remonter graduellement à mesure que l'état de dépression se dissipait. L'examen de l'urine dans la main et les divers états d'excitation psychique n'a pas encore conduit R. à des résultats précis. Dans la paralysie progressive des aliénés, pendant le premier stade, c'est-à-dire tant que subsiste encore un certain degré d'intelligence, la quantité d'urine est augmentée habituellement, et le malade mangeant davantage, l'urée et les chlorures subissent aussi une augmentation correspondante. Avec les progrès de la démence la quantité de l'urine décroît, ainsi que la quantité absolue de l'urée et des chlorures; le poids spécifique s'élève, et l'urine présente ordinairement un trouble dû aux urates. Quand on recueille de l'urine par le cathétérisme, l'acidité de cette urine fait bientôt place à une alcalinité prononcée. L'urine des paralytiques généraux n'est pas souvent albumineuse, contrairement à l'opinion de V. Rabenau. L'auteur a souvent examiné l'urine après les attaques chez 10 épileptiques. Il n'a jamais trouvé de sucre, mais dans 8 cas il a constaté de l'albumine, comme l'a indiqué Huppert; dans certains cas cette albumine était très-faible, et chez deux malades elle manquait, malgré l'intensité et le nombre des attaques. Après chaque attaque il y a une grande quantité d'urine rendue, et cette urine est plus riche en chlorures, plus pauvre en urée qu'un volume égal d'urine, pris sur la quantité rendue dans les 24 heures. Quand les attaques ne se produisent qu'à des intervalles éloignés, la quantité d'urine rendue dans les 24 heures, le jour de l'attaque, est considérablement diminuée; l'excrétion de l'urée n'est pas grande en général, et quelquefois on peut constater une augmentation de xanthine. R. a étudié l'excrétion de l'urine chez 3 idiots. D'après ces 3 observations, la quantité de l'urée et des chlorures rendues n'est pas en rapport avec l'abondance des aliments absorbés; il semble qu'il y ait chez ces malades un ralentissement des échanges nutritifs. Dans 2 de ces cas la quantité de l'urine était également inférieure du chiffre normal. CH. SCHWARTZ.

Des troubles intellectuels dus à l'intoxication lente par le gaz oxyde de carbone, par MOREAU (de Tours) (*In-8°, Paris, Asselin, édit.*, 1876).

1° L'action lente de l'oxyde de carbone sur l'économie provoque une série de troubles intellectuels ayant une marche qui leur est propre;

2° Cette affection s'observe principalement, sinon exclusivement, chez des femmes;

3° Elle est caractérisée par l'absence de toute prédisposition héréditaire, au moins dans la plus grande majorité des cas, par des vertiges, des éblouissements, de l'oppression, des syncopes, des hallucinations de la vue (hallucinations rares dans les genres de folie de cause interne, la folie névrosique exceptée), des hallucinations de l'ouïe, des conceptions délirantes et par une sorte de vague qui enveloppe toutes les pensées d'indécision, de pénible incertitude (obtusion intellectuelle, pseudomonomanie de M. Delasiauve), enfin par du délire des persécutions;

4° Si les accidents ne sont pas trop anciens, si la personne atteinte est jeune, si elle renonce de bonne heure à son métier, la guérison a lieu et les rechutes ne sont plus à craindre. Dans le cas contraire, démence rapide et incurable.

5° L'alcoolisme peut aggraver le délire, mais sans le modifier dans ses caractères fondamentaux;

6° Le traitement consiste dans la soustraction à l'action des gaz délétères, dans une hygiène bien entendue, les toniques, les reconstituants : combattre les hallucinations suivant les règles ordinaires (belladone, opium....). Emploi du bromure de potassium et du bromhydrate de quinine, bains tièdes prolongés, affusions vertébrales, etc... dans la période aiguë. V. H.

Cases of insanity relieved by acute disease (Influence des maladies aiguës sur la folie), par George-H. SAVAGE (*The Practitioner, juin* 1876).

Le premier des cas rapportés par l'auteur concerne une jeune femme de 24 ans qui, à la suite de son premier accouchement, fut atteinte de mélancolie se transformant bientôt en démence partielle. Au bout de 7 semaines, elle eut une hématocèle rétro-utérine qui amena un changement complet dans ses manières : aux premières douleurs abdominales, on la vit s'animer peu à peu, se soumettre volontiers à l'examen médical et prendre intérêt à son mari et à son enfant. Aujourd'hui elle est complétement guérie de corps et d'esprit, et n'a pas encore eu de rechute.

Le 2e et le 3e cas se rapportent à des malades atteints de manie aiguë pendant 4 et 6 mois et complétement guéris, l'un après une violente odontalgie suivie de l'avulsion d'une dent, le second après une périostite du maxillaire supérieur due à la carie dentaire. L'auteur fait observer, à ce propos, que des auteurs français ont souvent mentionné comme cause de folie l'irritation de la branche dentaire du trijumeau.

Le 4e cas concerne une femme mélancolique, qui revint complétement à la raison pendant la durée d'un érysipèle de la face (8 jours). Avec sa guérison reparurent tous les symptômes antérieurs.

Dans le 5e cas, la malade mélancolique fut prise d'obstruction intestinale après l'ingestion de nombreux corps étrangers, les troubles psychiques disparurent pendant la durée de la maladie intermittente, pour reparaître aussitôt après. Cependant aujourd'hui la malade est en voie de guérison.

L'auteur croit que l'irritation d'un nerf, et surtout du cinquième, qui est en connexion si étroite avec l'encéphale, agit sur l'aliénation mentale en modifiant la circulation cérébrale. R. C.

Considerations on the cure in insanity (Considérations sur la guérison de l'aliénation mentale), par G. SAVAGE (*Guy's Hospit. Reports*, 3e *série, vol. XXI, p.* 57, 1876).

Le but de ce long mémoire est de préciser les conditions cliniques de la guérison des aliénés. L'auteur fait en effet remarquer qu'on exagère la gravité de l'aliénation, parce que les familles dissimulent toujours l'existence des troubles cérébraux, même temporaires, qui ont atteint leurs membres. Les recherches de M. Savage ont porté sur les statistiques du mouvement des malades de l'asile de Bethlem dans les dix dernières années inclusivement.

La guérison de l'aliénation survient de plusieurs façons : lentement d'abord, par le retour graduel des facultés et des fonctions; ou bien à la suite d'une série d'oscillations caractérisées par de l'excitation et de

la dépression intellectuelle. Ce dernier cas est d'un pronostic moins favorable. Enfin, quelques malades guérissent brusquement, mais ce mode de terminaison est très-rare, et d'ordinaire les accidents allaient déjà s'atténuant, lorsqu'une circonstance occasionnelle amène la cure. Celle-ci peut d'ailleurs n'être qu'une rémission et non une guérison définitive.

Voici maintenant les indications pronostiques qui doivent guider le médecin :

1° *Indications tirées de la forme de la maladie*. — Sur un total de 2,074 malades aliénés (852 hommes et 1222 femmes), 1084 sont sortis guéris (367 hommes et 717 femmes). Dans ce nombre, la manie était représentée par 59 0/0 de guérison, la mélancolie par 56 0/0. Les épileptiques et les paralytiques généraux sont, au contraire, presque incurables.

2° *Valeurs de certains signes extérieurs*. — Les convulsions suivies de la perte de la mémoire sont d'un pronostic très-fâcheux ; de même l'incontinence d'urine, qui, sauf le cas de lésions organiques du rein et de la vessie, est symptomatique de la paralysie générale. De même l'atrophie de certains groupes de muscles et les accès apoplectiformes qui surviennent de temps en temps sont de fâcheux indices. Savage mentionne également, comme indiquant une forme tenace d'aliénation, l'état congestif habituel des extrémités et la tendance à l'embonpoint des malades.

3° *Indications tirées de la cause*. — L'hérédité est une cause dont il faut tenir grand compte, car elle compte pour 34 0/0 chez les hommes, et 39 0/0 chez les femmes, d'aliénés non guéris. Après viennent les excès génésiques et la masturbation, qui se voient de préférence chez les maniaques et les paralytiques généraux, mais ne comportent pas, à beaucoup près, un pronostic aussi sévère. Les traumatismes céphaliques, les insolations donnent lieu, d'après la statistique, à des aliénations moins curables. Enfin, ce sont les influences psychiques, les causes morales, qui sont les plus graves. Ainsi, sur 166 décès d'aliénés, il y en avait 116 où cette cause existait, contre 50 où la maladie était consécutive à des causes physiques.

4° *Indications tirées de l'âge*. — Sauf l'épilepsie, qui est incurable dans le jeune âge, la manie est ordinairement temporaire. Les guérisons suivant l'âge, se répartissent ainsi : au-dessous de 25 ans, 60 0/0 de guérisons ; de 25 à 50 ans, 52 0/0 ; — au-dessus de 50 ans, 39 0/0 seulement.

Quant *au sexe*, les femmes semblent plus sujettes à guérir que les hommes. Sur 1084 guérisons, 717 concernaient des femmes, et 367 des hommes. Ceci est dû à la fréquence de l'hystérie et de la manie puerpérale, opposée à la rareté de la paralysie générale. Les statistiques de détail donnent : pour les femmes mariées, 59 0/0 de guérisons ; pour les femmes non mariées, 55 0/0 ; pour les veuves, 47 0/0 ;

5° *Indications tirées des symptômes d'aliénation*. — Parmi les tendances les plus fâcheuses sont les idées de suicide consécutives aux hallucinations de l'ouïe. L'habitude de s'occuper de futilités est aussi un mauvais symptôme, ainsi que la perte de la mémoire. Par contre, la malpropreté et la perversion du goût, que l'on remarque chez certains aliénés, n'est pas d'un augure aussi défavorable qu'on pourrait le croire. L'élé-

vation de la température, la sécheresse de la langue, la fièvre, sont de mauvais indices. Il en est de même du nystagmus, qui a plus de gravité que la constatation d'une paralysie localisée.

L'insomnie n'est pas un symptôme d'incurabilité, même quand elle se prolonge pendant plusieurs mois. On peut dire la même chose des hallucinations et des illusions: les plus graves sont celles qui portent sur des sujets religieux.

Les accidents d'aliénation dont le pronostic est le plus favorable sont ceux qui surviennent dans l'hystérie, la puerpéralité et la syphilis.

H. RENDU.

MÉDECINE LÉGALE.

Ueber angeborenen Verrenkungen vom gerichtsärztlichen Standpuncte aus (Des luxations congénitales au point de vue médice-légal), par PREUSS (de Dantzig) (*Viertelj. für gerichtl. Medicin. und œff. Sanit., nouv. série, p.* 305, *oct.* 1876).

Un enfant, dont la mère a été l'objet de violences pendant sa grossesse, peut venir au monde avec des luxations. Une plainte étant portée contre l'auteur des sévices, c'est au médecin légiste à décider si ces lésions congénitales doivent être rapportées aux coups reçus par la mère.

D'autres fois, une femme accouche dans un lieu et dans une position très-défavorables à l'enfant qui naît avec des membres luxés ; la mère est accusée de blessures par négligence, et seul, l'expert médical pourra reconnaître s'il ne s'agit pas là de lésions d'origine intra-utérine.

Enfin, après un accouchement qui a nécessité des manœuvres obstétricales les parents peuvent accuser le médecin ou la sage-femme d'être l'auteur des déformations articulaires qu'ils constatent sur leur enfant.

Voilà quelques exemples de cas témoignant de l'importance des luxations congénitales en médecine légale.

La principale difficulté consiste à distinguer ces luxations de celles produites pendant l'accouchement.

Comme ces dernières présentent en somme les mêmes symptômes que les luxations traumatiques des adultes, il n'y a qu'à leur opposer les caractères des luxations congénitales.

Malheureusement l'anatomie pathologique en est encore très-peu connue; les autopsies d'adultes sont clair-semées, celles de nouveau-nés encore plus rares, et l'on n'a pas eu l'occasion d'examiner sur des fœtus les luxations intra-utérines. Cette lacune est d'autant plus regrettable que la lésion n'est pas très-exceptionnelle. Depuis 1826, époque où Dupuytren appela l'attention dessus, jusqu'en 1845, on en a observé 180 cas, et Melischer l'a constatée 3 fois sur 300 autopsies de nouveau-nés.

Les luxations congénitales peuvent siéger sur toutes les jointures des membres, et, beaucoup plus rarement, sur celles de la colonne et des côtes.

A une seule exception près (Paletta), on a trouvé la *capsule articulaire* complétement intacte ou simplement distendue et relâchée; les *ligaments accessoires* sont également amincis et allongés. L'état des *surfaces articulaires* est variable en raison de l'âge de la luxation.

Dans les cas anciens, c'est-à-dire datant de quelques semaines ou même de mois, les lésions se rapprochent tantôt des anciennes luxations traumatiques, tantôt des luxations compliquées de pseudarthrose. Les caractères anatomiques ne suffisent donc pas chez l'adulte pour différencier une luxation acquise d'avec une luxation congénitale.

Contrairement à l'opinion de Volkmann, la formation de *néarthroses* peut avoir lieu pendant la vie intra-utérine. Mayer a décrit une fausse cavité axillaire déjà assez bien formée en avant de la cavité glénoïdienne, dont le rebord avait subi une absorption fort avancée. Paletta a trouvé chez un enfant de 16 jours l'ancienne cavité cotyloïde complétement remplie de graisse, et tout à côté une capsule solide; il ne s'était encore formé aucune dépression osseuse au niveau du point où la tête reposait. Lieutaud a signalé une cavité cotyloïde biloculaire, remontant à une époque précoce de l'existence fœtale.

D'autres fois la cavité articulaire présente des altérations si caractéristiques qu'on ne peut les rattacher qu'à un arrêt de développement. Ainsi, un enfant de 9 mois, atteint d'une luxation de la hanche gauche avait une atrophie de tout ce côté-là avec asymétrie du bassin ; un autre, outre une luxation de la rotule, avait une absence complète du condyle fémoral externe. Ces malformations sont en général bilatérales.

Jamais on n'a rencontré de signes d'inflammation dans la cavité articulaire.

Les *muscles* et les *tendons* environnant la jointure fournissent aussi quelques points de repère utiles au diagnostic. Au lieu des symptômes de réaction aiguë, ce sont les troubles de nutrition qui prédominent, à part quelques exceptions résultant des tiraillements et des pressions qu'exerce la tête articulaire déplacée. Les muscles et tendons subissent la transformation fibreuse, l'atrophie et la dégénérescence graisseuse.

Le rôle étiologique des violences éprouvées par la mère pendant la grossesse, affirmé depuis Hippocrate, soutenu de nouveau par Cruveilhier, Vidal, Chélius, Burdach, Melischer (*die angeborenen Verrenkungen*, Vienne, 1875) remis en question par Gurlt, Volkmann, etc., a été relégué au rang des fables par von Pitha, Hamilton et surtout Hüter. Il existe pourtant entr'autres faits concluants de ce genre, le suivant : une femme au 4e mois de sa grossesse tombe violemment sur un objet dur; c'est le côté gauche du ventre qui reçoit le choc. Elle accouche à terme d'un vigoureux garçon qui avait une luxation humérale irréductible et une fracture de l'avant-bras guérie avec un cal complétement osseux.

Les auteurs acceptent beaucoup plus unanimement l'influence des vêtement trop serrés, de la danse, de l'équitation, des travaux pénibles de la mère sur la production de ces luxations congénitales. Enfin l'hérédité est encore moins discutable.

Du côté de l'enfant, on peut citer comme causes, d'une part, les arrêts

de développement, d'autre part les anomalies acquises. Les premiers ont peu d'importance pratique, car le plus souvent ils excluent la viabilité ; néanmoins c'est, au dire de tous, le mode de production le plus fréquent des luxations intra-utérines.

Parmi les anomalies acquises, les plus intéressantes sont les affections des centres nerveux, telles que la cyphose constatée par Mayer dans un cas de luxation scapulaire congénitale. C'est du moins une explication plus plausible que celle du défaut d'espace nécessaire au développement du fœtus, invoquée pour rendre compte des pieds bots.

Les symptômes les plus remarquables sont l'aplatissement de la région correspondante, l'absence de déformation autre et de traces de lésions extérieures, l'atrophie du membre malade et sa flaccidité habituelle. La position vicieuse et le raccourcissement sont rares. Ces signes sont diamétralement opposés à ceux des luxations traumatiques. Mais la différence se prononce encore davantage, grâce à l'étendue et à la complète indolence des mouvements variés qu'on peut imprimer au membre luxé. Ordinairement la même lésion se retrouve sur le membre homologue ou sur un autre. Sur 54 cas que Preuss a réunis, il n'en a compté que 24 où la luxation était unique.

Le siége de prédilection a moins d'intérêt, d'autant plus que les statistiques ne portent pas sur des chiffres assez grands pour permettre des conclusions formelles. Dans les luxations obstétricales, les jointures le plus souvent atteintes sont : 1° la mâchoire inférieure, 2° les vertèbres cervicales et l'épaule ; dans les luxations congénitales, la hanche vient en tête, puis les genoux, les malléoles, les coudes, enfin en troisième lieu, les articulations scapulo-humérales.

La palpation donne aussi de précieux renseignements sur l'absence ou la déformation de la tête articulaire, sur les diverses anomalies de la cavité de réception et sur l'état des parties molles.

Les commémoratifs ont d'autant plus d'importance qu'ils constituent parfois l'élément principal de diagnostic (hérédité, etc.)

Chez les nouveau-nés doués d'embonpoint, la reconnaissance d'une luxation congénitale n'est pas chose aisée, surtout si un accouchement laborieux a déterminé du gonflement des parties molles et des sugillations. Volkmann a cité un cas où l'autopsie a révélé l'intégrité parfaite d'une articulation qu'on avait crue luxée congénitalement.

Lorsqu'il n'y aura pas d'autre moyen de diagnostic, on pourra enfin recourir au traitement. Une luxation traumatique ordinaire est difficile à réduire, mais facile ensuite à maintenir; la luxation congénitale présente les caractères inverses.

En résumé, Preuss conclut à la possibilité pour le médecin légiste de distinguer, dans chaque cas particulier, la luxation fœtale de celle produite pendant l'accouchement.

Recherche médico-légale des spermatozoïdes, par Maurice LONGUET. — Note lue à la Société de médecine légale, le 10 avril 1876 (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale, XLVI, 2e série, p.* 154, *juillet* 1876).

Longuet repousse la méthode de râclage de Roussin, pour les deux raisons suivantes : 1° les spermatozoïdes sont presque constamment

brisés ; 2° très-souvent l'opérateur crée des spermatozoïdes artificiels, grâce à la circonstance que voici :

Les fibres de chanvre, de lin, en se rompant, donnent issue à des granulations ovoïdes, légèrement aplaties selon leur plus grand diamètre par pression réciproque, très-réfringentes, pouvant simuler tout à fait la tête des spermatozoïdes ; d'autre part, les fibres végétales brisées se séparent parfois en éclats filiformes très-analogues à l'extrémité caudale de ces organismes.

La distinction entre les spermatozoïdes vrais et faux est possible en examinant soigneusement le filament caudal, qui a partout le même volume et ne va pas en s'amincissant vers son extrémité libre, dans les pseudo-spermatozoaires.

La méthode par dissociation de Robin, de beaucoup préférable à la précédente, devient insuffisante quand les spermatozoïdes sont déposés depuis plus d'une semaine ou que le linge taché a subi des froissements répétés.

Dans ces cas, il y a avantage à prolonger l'imbibition, car Longuet s'est assuré que la macération, même continuée au delà de 48 heures, n'a aucune influence fâcheuse sur les spermatozoïdes, et peut en revanche leur rendre la souplesse qui leur permet seule d'échapper aux causes physiques de destruction.

Longuet propose une seconde modification au procédé employé. Il a cherché à utiliser les matières colorantes pour déceler plus facilement les éléments du sperme. D'après ses expériences, c'est le carmin ammoniacal qui est le plus approprié à ce but.

Lorsque la tache de sperme est fraîche, les spermatozoïdes sont à peine colorés par le carmin ; si elle date de 5 à 8 jours, ils se colorent plus fortement ; enfin si la tache est ancienne et parfaitement desséchée, la tête des spermatozoïdes se colore énergiquement ; mais chose remarquable, la queue ne l'est pas du tout. Jamais non plus, les éléments végétaux ne sont colorés. Il est bon de prolonger la macération au moins 48 heures dans la solution carminée. J. B.

Recherches chimico-légales sur l'arsenic, par P. WAAGE (*Norsk. Magaz.* 3, *R. V.* 10, *p.* 575, 1875).

Dans un premier cas, l'auteur qui n'avait pu trouver l'arsenic dans les liquides de l'estomac, le rencontra dans les parois mêmes de ce viscère et dans celles de l'intestin.

Dans un autre cas, où il s'agissait d'un cadavre enterré depuis 2 ans 1/2, il démontra facilement la présence de l'arsenic dans les parties du corps encore conservées. L'estomac était revêtu, sur sa face interne, d'une couche jaune ayant toutes les apparences du sulfure d'arsenic. Ce dépôt donna une couronne arsenicale très-nette. De plus, l'auteur en traita une partie par l'eau bromée, filtra, puis ajouta de l'ammoniaque et du sulfate de magnésie ; il obtint ainsi, au bout de quelque temps, un dépôt cristallin qui, séché et chauffé avec du cyanure de potassium, donna une couronne arsenicale très-nette.

L'auteur se demanda alors si l'eau bromée ne permettrait pas de reconnaître facilement et sûrement l'arsenic dans les tissus organisés. Il

coupa les reins suivant leur longueur et traita la moitié de chacun des deux par l'acide chlorhydrique et le chlorate de potasse, à la manière ordinaire, l'autre moitié par l'eau bromée. Par la première méthode il trouva dans les deux moitiés 0gr,0042 d'arsenic. Les deux autres furent introduites dans une cornue avec du brome et de l'eau ; on chauffa, mais de façon que le brome vaporisé fût repris par le liquide. Après l'évaporation du liquide on ajouta de l'ammoniaque et de la magnésie, puis on fit dissoudre le dépôt dans l'eau bromée et on l'abandonna jusqu'à disparition du brome. Une partie du liquide ayant été introduite dans l'appareil de Marsh, on obtint une couronne distincte mais peu marquée ; on précipita l'arsenic de l'autre portion par l'hydrogène sulfuré, et le poids du résidu obtenu fit estimer l'arsenic à 0gr,0012. Le traitement par le brome n'a donc pas donné le tiers de l'arsenic que donne le chlorate de potasse.

Par contre, l'auteur obtint une bien plus grande quantité d'arsenic que par le chlorate de potasse en employant le procédé suivant : l'inhumation remontait à 7 ans 1/2. Il prit l'estomac, la rate, l'intestin et les reins, les fit macérer, filtra, traita le résidu par l'eau bromée, puis chassa le brôme par la chaleur. R. C.

Sur un nouveau moyen de prévenir les empoisonnements par l'acide arsénieux. — Rapport de JEANNEL à la Société de médecine légale (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale, XLVI, 2e série, p. 489, novembre 1876*).

Sur l'avis des professeurs d'Alfort, le ministre de l'agriculture et du commerce a décidé, en date du 26 février 1875, que l'acide arsénieux ne pourra être vendu par les pharmaciens que sous forme de mélange intime avec un centième de colcothar et un demi-centième d'aloès.

D'autre part, Grimaud (de Poitiers) a proposé, dès 1838, un autre moyen de dénaturation de cet acide au moyen de 1 centigramme de sulfate de fer et de 1 centigramme de prussiate de potasse par gramme de la substance toxique.

Comme ce dernier a demandé l'avis de la Société de médecine légale sur le mérite de sa formule, Jeannel a été chargé de faire les expériences comparatives nécessaires.

En voici le résultat :

Le mélange Grimaud, dès qu'on l'humecte légèrement, prend une couleur bleue très-susceptible d'attirer l'attention. Il a une saveur atramentaire, métallique, impossible à confondre avec celle des aliments.

Le mélange officiel a une couleur rosée peu capable d'exciter les soupçons et une saveur amère qui peut se confondre avec celle de certains aliments.

Donc la formule de Grimaud est préférable. J. B.

Cas remarquables de putréfaction retardée et de persistance de rigidité cadavérique, par TARCHINI-BONFANTI (de Milan) (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale, XLVI, 2e série, p. 307, septembre 1876*).

Une femme âgée et sa jeune servante sont assassinées à Milan, au commencement d'avril 18... au moyen de coups multiples sur la tête qui ont pro-

duit d'innombrables fractures esquilleuses et une perte de sang très-considérable.

4 jours et demi après l'attentat, on découvre leurs corps qui sont restés enfermés pendant tout ce temps-là dans l'appartement où a eu lieu le crime.

La rigidité cadavérique est encore très-prononcée, et l'état de décomposition peu avancé chez les deux victimes. Il semble, à première vue, que le décès ne remonte pas au delà de 36 heures.

L'auteur explique cette singularité (importante à connaître en médecine légale) par le concours des circonstances suivantes :

Toutes les fenêtres de l'appartement étaient fermées; l'obscurité y était complète; il n'y avait aucun foyer dans les pièces où furent trouvés les cadavres. La température extérieure n'avait pas dépassé 10° Réaumur et l'atmosphère était très-sèche. Les corps reposaient sur un pavé de carreaux sans tapis. L'air de l'appartement était resté dans une complète immobilité. Enfin, les cadavres étaient presque absolument exsangues, leurs intestins ne contenaient qu'une petite quantité de substances alimentaires et de matières fécales, et les victimes avaient succombé subitement en pleine santé. J. B.

Di alcuni Pregiudizi in medicina legale (De quelques présomptions en médecine légale), par Filippo PACINI (*Broch. in-8° de 23 pages, Florence*, 1876).

M. Pacini, ayant été appelé comme expert dans un procès retentissant relatif à des faits de sodomie, qui a été jugé en mai 1876 devant la cour de Florence, répondit par la négative à cette question posée par la justice : Existe-t-il des signes matériels, des traces persistantes de l'accomplissement de l'acte criminel en question? La brochure actuelle a pour but de justifier l'opinion exprimée par l'auteur devant le tribunal, et de démontrer que la déformation en cornet des fesses (Casper), l'aspect infundibuliforme de l'anus (Tardieu), l'effacement des plis cutanés de cet orifice (Zacchias, Tardieu), etc., sont loin d'avoir l'importance que certains médecins légistes leur accordent, qu'ils ne sont pas toujours le résultat de pratiques coupables, et qu'inversement ils peuvent ne pas se rencontrer chez des sodomistes invétérés. A. PITRES.

Sur un cas mixte de mort causée par la pendaison et le charbon. — Rapport par CHAMPOUILLON à la Société de médecine légale (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale, XLVI, 2e série, p.* 129, *juillet* 1876).

Le 15 mars 1875 on transportait à la Pitié, dans le service de M. Gallard, un ouvrier ébéniste, âgé de 62 ans, qui venait de tenter de se suicider. Le bruit sourd d'un corps pesant tombant sur le plancher avait attiré les voisins dans la chambre de ce vieillard qu'ils trouvèrent étendu sur le sol, râlant et sans connaissance. Une corde de petit diamètre était fixée autour de son cou par un nœud non coulant. La longueur de cette corde prise du nœud au point de suspension (espagnolette de fenêtre) mesurait 37 centimètres. Un fourneau, d'assez grandes dimensions, encore chargé de charbons enflammés, se trouvait à quelques pas du corps. La chambre était assez vaste et bien aérée.

Le 16 mars, à la visite du matin, le malade avait la face pâle, mais les

oreilles cyanosées. Au niveau du bord postérieur du sterno-mastoïdien gauche, et à 4 centimètres du bord supérieur correspondant de la clavicule, se voyait un liseré d'un rouge intense, d'apparence ecchymotique, ne mesurant pas plus de 1 centimètre de largeur. Il ne restait aucune trace de compression sur les autres parties du cou.

La sensibilité et l'intelligence étaient intactes. La langue conservait la liberté de ses mouvements et néanmoins la parole était impossible. Le pouls était faible, mais régulier.

Mort le 17 dans la matinée.

Autopsie 48 heures plus tard : rigidité cadavérique considérable. Une douzaine de petites taches ecchymotiques disséminées sur l'abdomen, le flanc gauche et les bras.

Nombreuses ecchymoses sus et sous-pleurales, de l'étendue de grains de mil. Poumons d'un noir foncé, parsemés d'ecchymoses parenchymateuses. Induration considérable aux deux bases en arrière, mais surtout à gauche. Pas d'écume dans les bronches. Rougeur intense de la muqueuse laryngo-trachéale. Intégrité des cartilages du larynx et des cordes vocales.

Absence de suffusions sanguines entre les couches musculaires du cou.

Cœur mou, flasque, un peu graisseux, contenant dans les cavités droites, des caillots noirâtres; renfermant à gauche du sang noir aussi, mais liquide. Endocarde parsemé de petites ecchymoses; il en existe de plus considérables dans le tissu cardiaque lui-même.

Encéphale : aucune congestion superficielle. Léger piqueté de la substance blanche des hémisphères.

Substance grise normale. Pas d'épanchement ventriculaire notable.

Dans ce cas, l'asphyxie, ébauchée par la suspension, s'est continuée par l'inspiration des vapeurs de charbon.

Gallard a mis en relief deux phénomènes. Malgré la conservation de l'intelligence, la liberté des mouvements de la langue et l'intégrité du larynx, le malade s'est trouvé cependant hors d'état de pouvoir parler. Les parties indurées des deux poumons présentaient une pesanteur spécifique anormale qui a été notée depuis longtemps comme un trait caractéristique de l'empoisonnement par le charbon. J. B.

Tödtung eines neugeborenen Kindes durch Krähenaugenpulver (Infanticide par empoisonnement avec la poudre de noix vomique). — Rapport médico-légal de C. FÜHRER (de Wolfhagen) (*Viertelj. f. gericht. Med. u. œff. Sanit., XXV, nouvelle série, p.* 290, *octobre* 1876).

Ce fait d'infanticide par empoisonnement est probablement unique dans la science.

Le 21 octobre 186... on découvrait dans un canal le corps d'un enfant nouveau-né, appartenant au sexe masculin, né à terme et parfaitement conformé. Il était presque entièrement enveloppé dans une chemise de femme contenue elle-même dans un sac de toile.

L'autopsie fut pratiquée le lendemain matin. La rigidité cadavérique était très-prononcée; les pupilles modérément dilatées. Le cordon ombilical, déchiqueté à son extrémité libre, présentait, seulement à ce niveau, quelques traces de flétrissure. Tout autour de son insertion, il y avait de la rougeur et du gonflement des téguments : entre cet anneau rouge et la racine du cordon, se trouvait un sillon de suppuration.

L'estomac renfermait une cuillerée à thé d'une masse inodore et visqueuse; l'intestin grêle une certaine quantité de bouillie chymeuse, jaune, inodore aussi; le gros intestin, quelques restes de méconium mêlés à des matières fécales jaunes. Les enveloppes du cadavre étaient aussi souillées par le même mélange de fœcès et de méconium.

Le sommet de la voussure diaphragmatique atteignait le sixième espace intercostal. Les poumons surnageaient parfaitement dans les épreuves les plus variées; ils étaient crépitants, d'une teinte marbrée plus ou moins foncée, gorgés partout de sang, et laissaient écouler à l'incision un liquide spumeux sanguinolent qui remplissait également les voies aériennes.

Dans le ventricule droit, se trouvait une grande quantité de sang foncé onctueux qu'on retrouvait aussi en moindre abondance dans le ventricule gauche. Les gros vaisseaux regorgeaient d'un sang noirâtre diffluent; même état des vaisseaux méningés et des sinus crâniens.

Encéphalématome occipital.

La mère fut recherchée; c'était une fille de 25 ans qui déclara avoir accouché dans la nuit du 16 au 17 octobre et avoir jeté son enfant à l'eau le jour même où on le découvrit. Elle prétendit l'avoir étouffé sous ses couvertures.

Dans la prison, on saisit sur elle une poudre grisâtre destinée à la destruction des rats.

L'analyse chimique la montra composée de noix vomique.

La recherche de la strychnine dans les viscères de l'enfant demeura inutile; ce fut le procédé de Stas qui fut employé; d'ailleurs, l'expert n'avait plus à sa disposition le contenu gastro-intestinal.

Pressée par le juge d'instruction, l'inculpée se décida aux aveux suivants : après avoir allaité son enfant jusqu'au 18 octobre dans la soirée, ne pouvant le cacher plus longtemps, elle lui fit prendre à 7 heures une infusion de camomille dans laquelle elle avait préalablement jeté une cuillerée à thé de la poudre mort-aux-rats. L'enfant succomba vers 10 heures après avoir eu de nombreux accès convulsifs très-violents.

Dans cette observation deux phénomènes importants, au point de vue de l'intoxication par la strychnine, méritent d'être relevés. Ce sont la persistance de la rigidité cadavérique, encore 5 jours après la mort, fait d'autant plus frappant qu'il est tout à fait insolite chez les nouveau-nés, et la présence dans le ventricule gauche de sang poisseux foncé.

Digitalis vergiftung (Empoisonnement par la digitale), par Conrad KOHN-BORN (*Vierteljahrs. f. gerichte Med. u. œff. Sanit., nouv. série, XXIV, avril* 1876, *p.* 278, *et Deutsche milit. ærztl. Zeitsch., IV*, 9, 1874).

Ce fait est exceptionnel et intéressant sous plus d'un rapport.

La digitale, qui a entraîné la mort, a été prise par un jeune homme en parfaite santé, dans le but de simuler une maladie et de se soustraire ainsi au service militaire.

Un camarade et lui s'étaient adressés à un industriel exerçant dans la Prusse rhénane le métier lucratif de « libérateur. » La drogue qui leur fut remise devait produire une affection abdominale qui les ferait réformer, sans d'ailleurs mettre en péril leur santé.

Chacun d'eux reçut une boîte contenant 100 pilules, avec la recommandation d'en prendre 4, deux fois par jour.

Les deux recrues commencèrent à en faire usage une semaine avant de rejoindre leur corps.

L'une d'elles, celle qui a succombé, dut se porter malade 3 jours après son arrivée : le malade se plaignit d'anorexie, de nausées accompagnées de quelques vomissements, de constipation, d'une grande sensibilité de la région épigastrique, de céphalalgie et de vertige. Il avait l'air d'un homme profondément atteint, sa langue était blanche, son haleine fétide, l'hypogastre sensible à la pression. Apyrexie (37° C); pouls très-lent (56).

Au bout de 3 jours pas d'amélioration, pouls 52, vomissements répétés (les matières vomies n'ayant pas été conservées ne purent être examinées). Au bout de 15 jours, les forces étaient perdues, la peau pâle, parcheminée, d'un gris cendré, les muqueuses très-anémiques. T. = 36,3. P. = 52. Pupilles très-dilatées toutes deux et réagissant bien ; pas de troubles de la motilité, sensorium intact.

La céphalalgie et les vertiges avaient augmenté d'intensité, et il était survenu des bourdonnements et de l'amblyopie. Puis il s'y ajouta du hoquet, de la dysphagie. Un jour il y eut une syncope et 3 semaines après le début de l'affection, le malade ayant voulu se lever, fut pris subitement de convulsions, retomba sur son lit et mourut en quelques minutes.

Rien de bien notable à l'autopsie pour expliquer cette mort : Le sang était fluide, d'un rouge cerise et la muqueuse gastrique ecchymosée. Dans les vêtements du mort on trouva les pilules ; un camarade, qui en avait également absorbé, présenta des symptômes analogues. On pensa à un empoisonnement par la digitale, et l'examen microscopique, chimique et physiologique des pilules démontra qu'elles étaient composées principalement de feuilles pulvérisées de digitalis purpurea ; par les réactifs chimiques on décela aussi la présence de la digitaline dans les matières de l'estomac et de l'intestin ainsi que dans différents organes. Chaque pilule contenait 1 gramme de poudre de feuille. Le malade avait pris en 5 semaines 13 gr. 7 de digitale.

La digitale a donc une action locale et une action générale ; locale en provoquant une inflammation gastro-intestinale, générale en ralentissant les contractions du cœur. Il en résulte un affaiblissement de la circulation, et par suite une anémie cérébrale se révélant par ses symptômes propres et d'ailleurs démontrée à l'autopsie. D'après l'auteur la digitale n'aurait pas d'action narcotique; c'est la somnolence due à l'anémie cérébrale qui aurait fait admettre cette action. Il en résulte, au point de vue du traitement, que dès que les pulsations tombent au-dessous de 60 par minute, on doit maintenir le malade dans la position horizontale.

Au mois de septembre 1875, comparut devant le tribunal correctionnel d'Eberfeld, un ancien aubergiste, qui se livrait, à Dusseldorf, depuis une dizaine d'années, à la profession de « libérateur. » Cet industriel exigeait une somme variant de 750 à 1,500 francs, suivant les moyens de ses victimes. Au début, il n'avait fait usage que d'irritants externes destinés à produire des lésions cutanées et des éruptions artificielles.

Depuis quelques années, il administrait la digitale à l'intérieur. Dans l'espace de 3 mois, il avait vendu 100 boîtes de ses pilules, c'est-à-dire 1,000 gr. de feuilles de digitale pulvérisée.

L'ex-aubergiste fut condamné pour son industrie illégale et pour homicide par imprudence à 5 ans de prison.

Le pharmacien, fournisseur des pilules, ayant été renvoyé des frais de la plainte, le jugement a été frappé d'un double appel de la part du ministère public et de celle du condamné. J. B.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE

I. — Du tubercule du testicule et de l'orchite tuberculeuse, par P. RECLUS (*Thèse de Paris, A. Delahaye*, 1876).

II. — Note sur le siége et la structure des granulations tuberculeuses du testicule, par L. MALASSEZ (*Arch. de Phys. norm. et path., p.* 57, 1876).

I. — Ce travail renferme la description la plus complète que l'on possède de l'affection tuberculeuse du testicule. Il commence par un court historique, où M. Reclus a rappelé les principales périodes qu'a traversées la pathologie de la maladie testiculaire. Contrairement à l'opinion professée par M. Richet et soutenue par M. Mougin dans sa thèse récente, contrairement aux opinions des dualistes, l'auteur se prononce dès l'abord pour l'identité du tubercule du testicule et du tubercule des autres organes, pour sa provenance constante de la granulation miliaire.

L'orchite chronique, pour M. Reclus, ne dégénère jamais en tuberculisation, ou du moins, l'orchite et l'épididymite, dites caséeuses, n'existent pas en temps que processus inflammatoires, suivis d'une dégénération plus ou moins rapide des produits auxquels ils donnent lieu. Le dépôt, dans le testicule et l'épididyme, de productions tuberculeuses, est l'origine constante et unique de toutes les lésions qui caractérisent l'affection tuberculeuse du testicule. L'orchite chronique, suivant l'auteur, doit être assimilée à toutes les inflammations chroniques : elle est constituée par un travail de sclérose qui amène l'atrophie du parenchyme de l'organe Peut-être M. Reclus traite-t-il avec un peu trop de désinvolture les abcès à évolution lente signalés par A. Cooper, Nélaton, Curling, Denonvilliers, etc... ; mais le reproche que l'on peut lui faire avec plus de raison encore, c'est de n'avoir pas indiqué suffisamment, dès le début, le double processus qui peut amener l'atrophie testiculaire, et dont une des variétés seule correspond à la véritable sclérose : c'est l'orchite chronique consécutive à la blennorrhagie, l'orchite chronique syphilitique. Quant aux orchites métastatiques des oreillons et aux orchites traumatiques qui s'accompagnent d'atrophie, elles reconnaissent pour cause l'hypertrophie de la paroi propre des tubes séminifères, ainsi que Steiner l'a parfaitement observé; l'hyperplasie et la rétraction du tissu conjonctif intercanaliculaire n'y prend qu'une part minime, ainsi que M. Reclus le fait observer avec soin. Il ne s'agit donc pas là d'une sclérose au sens propre du mot. Pour ce qui a trait aux relations de l'épididymite chronique et du tubercule de l'épididyme, mentionnons ce signe diagnostique indiqué par M. Reclus, et qui pourrait être d'un usage précieux si des observations plus nombreuses en démontraient l'exactitude rigoureuse. Dans l'épididymite chronique, contrairement à ce que l'on observe dans le tubercule de cette portion des voies génitales, on pourrait suivre nette-

ment les contours de l'anse formée par la réflexion de la queue de l'épididyme : on sentirait avec la plus grande facilité la dépression que cette anse circonscrit.

Quant aux cas désignés sous le nom de tubercules du testicule et de l'épididyme, d'orchite tuberculeuse, d'orchite caséeuse, M. Reclus les range sous deux titres différents, suivant que l'affection est chronique d'emblée, qu'elle se complique ou non de poussées subaiguës — c'est le tubercule du testicule, — ou que l'affection débute par les symptômes d'une orchite franche, douleur très-vive, rougeur, tuméfaction rapide, — c'est l'orchite tuberculeuse. On voit que cette distinction est toute clinique et correspond uniquement à des différences dans la marche qu'affecte une lésion toujours la même.

Dans un chapitre consacré à l'anatomie pathologique, l'auteur étudie avec le plus grand soin l'état du scrotum, de la tunique vaginale, qui serait bien plus fréquemment le siége d'une hydrocèle que les auteurs ne l'indiquent, du canal déférent, des vésicules, de la vessie et de l'appareil urinaire, enfin de l'épididyme et du testicule. Les chiffres qu'il invoque prouvent que le testicule et l'épididyme sont pris simultanément dans la majorité des cas (27 cas sur 34). Il n'existe que trois observations où le testicule ait été noté malade à l'exclusion de l'épididyme. Les lésions visibles à l'œil nu sont décrites avec une exactitude rigoureuse ; nous signalons en passant l'étude que fait M. Reclus des tubercules de la vessie (p. 47) et des reins (p. 48). L'épididyme peut être envahi en totalité ou en partie ; la lésion s'y présente toujours à l'état de tubercule cru ou ramolli, jamais sous l'aspect de granulation grise : l'auteur a observé et figuré dans une de ses planches, un tubercule excentrique de l'épididyme ; il croit que ces tubercules indépendants ou circonvoisins, dont l'existence avait déjà été signalée par M. Gosselin, se développent dans le tissu cellulaire ambiant et non dans un diverticule de l'épididyme tel que le *vas aberrans*.

Les lésions du testicule lui-même sont plus variées, et d'abord on y rencontre les tubercules miliaires. Ceux-ci sont mélangés à d'autres granulations qui ne sont que des fibromes atrophiques. Indépendants ou réunis en grappe, les tubercules miliaires occupent surtout la périphérie de la glande. Quant au *rete testis* et au corps d'Higmore, ils ne présentent jamais que des tubercules crus ou des masses caséeuses, consistantes ou ramollies ; ces masses sont confluentes et agglomérées, ou plus ou moins isolées et distinctes. Le testicule est parfois pris en entier ; enfin, le ramollissement de ces masses donne lieu aux abcès et aux fistules que décrit avec soin M. Reclus.

Nous passons sous silence les résultats de l'étude histologique de ces lésions qui, pratiquée par l'auteur, avec l'aide et sous la direction de M. Malassez, ne fait que reproduire les détails qu'on trouvera au deuxième paragraphe de cette analyse. Signalons seulement la marche inverse que suivraient les altérations dans le testicule et dans l'épididyme. Dans la granulation miliaire du testicule qui est, suivant MM. Malassez et Reclus, le point de départ de toutes les lésions, l'envahissement des tubes testiculaires suivrait une marche centripète, débutant par le revêtement endothélial qui recouvre la surface externe du tube, gagnant ensuite le tissu conjonctif engaînant jusqu'à l'épithélium qui dégénérerait à son tour. Dans le tubercule de l'épididyme et du corps d'Higmore, au con-

traire, l'altération paraît cheminer du centre à la périphérie, de l'épithélium intra-canaliculaire à la superficie du tube.

Relativement à l'étiologie, M. Reclus est arrivé aux conclusions suivantes : la tuberculose peut naître dans le testicule et s'y cantonner parfois sans tendance à la généralisation. Dans la moitié des observations cliniques, les poumons sont indemnes, et ils le sont en effet dans le tiers des autopsies. La tuberculisation des organes génitaux se fait à tous les âges, mais exceptionnelle dans l'enfance et rare dans la vieillesse, elle est au contraire fréquente depuis la puberté jusqu'au moment où diminue l'activité du testicule. A peine de 1/2 0/0 chez les phthisiques qui ont moins de 15 ans, elle est de 2 0/0 chez ceux qui ont dépassé cet âge.

Dans l'appréciation des causes déterminantes, M. Reclus fait jouer un certain rôle aux anciens écoulements blennorrhagiques, et il pense avec M. Richet, que certaines épididymites caséeuses sont conjurées par le traitement et la guérison d'anciens écoulements uréthraux.

Suit une bonne description des symptômes que l'auteur étudie à part pour l'orchite tuberculeuse et pour le tubercule du testicule. Nous n'y insistons pas, et nous indiquons seulement le début franchement inflammatoire de l'orchite tuberculeuse qui n'est que fort exceptionnellement précédée par des phénomènes indiquant une lésion antérieure du testicule. Pour ce qui est du tubercule proprement dit, il s'accompagne, suivant M. Reclus, bien plus fréquemment d'hydrocèle qu'on ne le dit généralement.

M. Reclus entre dans quelques détails à propos du fongus du testicule, dont il fait une terminaison fréquente de la tuberculisation testiculaire. Le fongus, suivant lui, se présente sous trois formes. La première est consécutive à la hernie du testicule au travers des enveloppes scrotales ulcérées (fongus de Deville). Moutier et Deville auraient vu cette lésion se produire dans la tuberculisation testiculaire : cette terminaison, néanmoins, nous paraît devoir être rare ou même exceptionnelle. La seconde variété, le fongus expulsif de M. Reclus, est très-fréquente : elle consiste dans l'expulsion des tubes séminifères au travers de fistules tuberculeuses ; nous ne croyons pas qu'on puisse conserver le nom de fongus aux saillies constituées uniquement par le bourbillon formé des tissus nécrobiosés. La troisième (fongus parenchymateux de Jarjavay et d'Hennequin), résulte de la prolifération de la surface interne de l'albuginée après l'expulsion totale de son contenu, et de l'exubérance des bourgeons charnus qui, après l'avoir distendue, font issue à l'extérieur. Quoiqu'il ne soit pas invraisemblable que cette lésion puisse être la conséquence de la sorte de castration sous-albuginée qu'on observe dans le tubercule du testicule, nous ne connaissons pas d'observation de tuberculisation qui puisse être invoquée d'une manière certaine à l'appui de cette opinion.

Le diagnostic de l'orchite tuberculeuse est résumé en ces termes par l'auteur : lorsqu'une épididymite aiguë se développe sans cause appréciable, si l'individu est tuberculeux ou d'apparence lymphatique on doit songer à une épididymite tuberculeuse. Lorsque l'individu est de santé vigoureuse, si l'inflammation aiguë naît spontanément, si l'épididyme est d'abord envahi, si la prostate est prise, le doute est encore permis, mais si la résolution ne se fait pas vers la fin de la quatrième semaine,

la formation d'un abcès et l'établissement d'une fistule poseront le diagnostic.

Dans la forme chronique, M. Reclus, insiste avec soin sur les difficultés qui parfois entourent le diagnostic; il fait entre autres un parallèle du tubercule du testicule et du sarcocèle gommeux décrit par M. Fournier.

Relativement au traitement, il préconise l'incision des foyers de ramollissement, dans la forme chronique et même dans l'aigue; la cautérisation au fer rouge, suivant la pratique de M. Verneuil; enfin la castration, à condition que les poumons soient sains et que le testicule lui-même soit pris. — Il y aurait sur ce point à insister davantage peut-être; l'imminence de lésions analogues du testicule opposé, ou d'autres portions de l'appareil génital, sont une condition d'insuccès que M. Reclus n'a pas fait assez entrer en la balance, et à côté de la pratique de M. Richet, de M. Tillaux qui admettent la castration et même la castration hâtive, on pourrait placer celle d'autres chirurgiens, et notamment de M. Verneuil, qui ne juge cette opération applicable qu'à des cas exceptionnels, et qui la remplace presque toujours par une véritable castration au fer rouge dont le malade recueille le bénéfice sans courir les chances d'une opération sanglante et sans conserver l'impression morale fâcheuse qui résulte de la perte d'un et parfois de deux organes de la génération.

De magnifiques planches en lithographie et de nombreuses observations, méthodiquement classées, terminent ce remarquable travail.

II. — M. Malassez, dans ce mémoire, ne s'occupe que des granulations tuberculeuses proprement dites, laissant de côté l'orchite caséeuse ainsi que les lésions tuberculeuses du corps d'Higmore, de l'épididyme et du cordon. Assez heureux pour avoir eu à sa disposition quelques testicules enlevés par des chirurgiens à une époque très-rapprochée du début des accidents, il put facilement étudier le processus tuberculeux dans cet organe.

Si l'on imprègne d'argent un tube séminifère normal que l'on vient d'étudier, on détermine l'apparition d'un revêtement endothélial semblable à celui des séreuses; de là, une certaine indépendance entre les tubes, qui ne sont que légèrement maintenus par leurs tractus celluleux. Cette analogie de structure du tube séminifère et des séreuses conduit forcément à rapprocher les granulations tuberculeuses du testicule, des granulations de la plèvre, de l'épiploon, etc.

Elles siégent à la surface des tubes séminifères, comme celles de la plèvre ou du péritoine se développent à la surface de cette membrane. Mais dans le testicule, la périphérie des tubes étant plus petite que le champ de développement habituel des granulations, elles arrivent à entourer complétement les tubes: ainsi se comportent les granulations miliaires sur les fines travées de l'épiploon. On ne les voit jamais dans l'intérieur des tubes, comme l'ont avancé Carswell, de Herff, Hearth, Curling et Andrew Clark, Verneuil; ni dans leur tunique propre, comme l'a admis Villemin. Elles sont constituées par une accumulation de petites cellules rondes, pressées les unes contre les autres, et dégénérées dans les parties les plus centrales. Ces petites cellules proviennent ou ne proviennent pas de l'endothélium qui tapisse les tubes, le problème est

le même que pour le tubercule de tout autre séreuse. Au voisinage de l'anneau formé par la granulation, le tube est altéré et dilaté ; sa lumière a disparu, la cavité est remplie d'épithélium proliféré ; les parois, légèrement épaissies, sont infiltrées de cellules rondes. A une faible distance du point d'entrée du tube dans la granulation, les cellules proliférées dégénèrent, et ne forment bientôt qu'une masse granulo-graisseuse ; les parois d'abord distinctes, dégénèrent également et ne sont plus reconnaissables qu'aux fines traînées transparentes que laisse la substance conjonctive des tubes, plus résistante au processus. Ces altérations du tube sont consécutives, et non directement tuberculeuses. Telle est là première forme décrite par l'auteur sous le nom de *granulation élémentaire* ou *primitive*. On la trouve sur des tubercules dont la lésion est récente et ne porte que sur un tube, ou sur des tubes isolés, suffisamment distants les uns des autres.

Mais bientôt cette granulation se développe, atteint les tubes voisins, et l'on voit alors sur une coupe, au centre, le tube primitivement atteint entouré de sa granulation tuberculeuse, plus ou moins dégénérés ; et à la périphérie, une couronne de tubes altérés par le voisinage de la granulation. Ces tubes de la zone périphérique ont-ils un contenu épithélial ou épithélioïde bien distincts des parois, la lésion n'est pas ancienne et l'on a affaire à la première variété de la seconde forme : la *granulation composée récente*. Si les tubes périphériques sont transformés en cordons fibreux, la lésion, plus ancienne, sera rangée sous le nom de *granulation composée fibreuse*.

Quelquefois, les tubes atteints sont contigus les uns aux autres ; on a alors la forme *confluente*, dont il existe aussi plusieurs variétés : 1° les granulations constituantes sont des granulations primitives ; leur coupe présente un centre caséeux unique, au milieu duquel on trouve les coupes des tubes séminifères sur lesquels se sont développées les granulations primitives ; 2° les granulations constituantes sont des composées récentes ou, 3° des composées fibreuses ; on voit sur leur coupe un certain nombre de masses caséeuses étoilées, semblables aux centres dégénérés des granulations composées ; et, entre ces masses, un tissu fibreux, et à masses épithélioïdes, si les granulations constituantes sont récentes ; un tissu purement fibreux, si elles sont plus anciennes et fibreuses.

Nous ne rapporterons pas la description histologique très-détaillée que donne l'auteur de ces différentes formes ; il nous suffira de dire que les tubercules déterminent dans le testicule les même lésions d'irritation que dans les autres organes, et qu'ils se propagent d'une manière analogue. Ainsi, le tubercule que l'on peut trouver dans le tissu conjonctif n'y prend pas naissance, comme l'ont pensé Craigie, Demme, Virchow, Villemin, mais il y est consécutif ; les amas de petites cellules rondes sur le trajet des vaisseaux sanguins ne sont que des points d'irritation, et non des granulations à leur début, comme l'a soutenu Nepveu. Du reste, le processus tuberculeux ne se rencontre que sur les lymphatiques, ainsi que l'avaient prévu et observé Rindfleisch et Thaon.

Il y a peut-être d'autres formes de tuberculose du testicule, mais elles sont rares ; les plus communes sont celles qu'a décrites l'auteur, et qu'il résume clairement dans le tableau suivant :

Tubercules constitués par des granulations.	Isolées.....	Elémentaires ou primitives.	
		Composées.....	récentes.
			fibreuses.
	Conglomérées..	Les granulations constituantes sont	élémentaires
			composées réc.
			composées fibr.

P. BERGER et MOINDROT.

Contribuzione allo studio dei tumori del testicolo (Contribution à l'étude des tumeurs du testicule), par G. TIZZONI (*Rivista clinica di Bologna, fasc.* 2, *février* 1876).

Dans ce travail, l'auteur s'occupe de l'épithéliome du testicule, et on y trouve une observation fort détaillée, dont nous extrayons les particularités suivantes : les canalicules séminifères sont détruits et remplacés par des masses épithéliales, formées par des cellules analogues aux spermatoblastes. Dans le tissu intertubulaire on trouve d'autres cellules d'aspects divers, sur la nature desquelles l'auteur ne se prononce pas. Pas de structure alvéolaire.

Ces altérations deviennent plus visibles au niveau des tubes droits. Les lacunes du tissu connectif du *rete vasculosum testis* sont dilatées, mais ne forment pas de kystes. Elles contiennent de l'épithélium transformé par places en détritus granuleux. Dans l'épididyme, les tubes contiennent de l'épithélium dégénéré, et le tissu intertubulaire présente du tissu conjonctif de nouvelle formation.

L'auteur considère ce cas comme unique, parce qu'il est de nature à faire cesser les discussions sur l'origine de l'épithélioma du testicule, et il montrerait d'une manière évidente que celui-ci provient, non pas des cellules épithéliales indifférentes, mais des spermatoblastes. Tizzoni soutient ensuite que les épithéliomas du testicule forment une classe à part qu'on a eu tort de confondre avec les tumeurs perlées et avec certains sarcomes. Dans la tumeur perlée, en effet, il n'y a qu'une couche de cellules épithéliales aplaties, et l'évolution épithéliale des canalicules est stationnaire, ce qui n'arrive pas dans l'épithéliome vrai. En un mot, pour Tizzoni, comme pour Thiersch, l'épithéliome est caractérisé par la rupture de l'équilibre qui doit exister entre l'épithélium et le tissu conjonctif, ce qui se fait aux dépens de ce dernier.

Au point de vue clinique, l'inflammation lente jouerait un grand rôle dans l'évolution : Développement lent. Orchite à répétition. Hydrocèle vaginale. Après extirpation, leur récidive est plus rare que pour le sarcome ou le carcinome.

Ce mémoire est accompagné d'une longue discussion sur les théories émises pour expliquer le développement de l'épithélioma et de deux planches. MARCANO.

Du phimosis symptomatique du diabète sucré, par A. NIEPCE fils (*Lyon médical*, 18 *juin* 1876).

Le phimosis, dans le cours du diabète, a été signalé déjà par quelques auteurs, mais il semble cependant assez rare, soit qu'il ait été re-

gardé comme un phénomène de simple coïncidence, soit que, peu intense, il ait passé complétement inaperçu. A vrai dire, ce n'est qu'un symptôme latent auquel une cause occasionnelle est venue donner une intensité particulière.

Chez le malade qui fait l'objet de cette observation, la balano-posthite existait antérieurement, mais à un faible degré; elle devint brusquement intense, avec étranglement tellement marqué qu'on put craindre le sphacèle. Un traitement approprié fit justice de ces symptômes inflammatoires et la circoncision fut pratiquée pour prévenir le retour de semblables accidents.

Le point intéressant de ce fait c'est que le diabète fut reconnu par cette affection intercurrente; ne trouvant pas de causes susceptibles d'expliquer cette brusque apparition de symptômes graves, l'auteur fit examiner l'urine de son malade (en traitement à Uriage pour une syphilis); on y trouva la proportion de 4gr,15 de sucre pour un litre d'urine.

La pathogénie de l'accident fut dès-lors facile à élucider; le diabète existait à l'état latent et le développement de champignons s'était fait peu à peu sous le prépuce. L'action stimulante des eaux sulfureuses détermina brusquement une inflammation vive, et par suite, un phimosis considérable. A. C.

Des chéloïdes, par U. TRÉLAT et A. CARTAZ (*Progrès médical*, 16 *sept.* 1876.)

Cette observation, recueillie sur un jeune étudiant nègre, né à la Pointe-à-Pitres, est intéressante en ce qu'elle montre un cas curieux de récidive de chéloïde.

Le malade avait été blessé au menton par un éclat de verre; l'hémorrhagie avait été arrêtée au moyen du perchlorure de fer. Quelque temps après, apparition de chéloïde sur la cicatrice. La chéloïde est enlevée au bistouri et pour prévenir la récidive, on fait la réunion par première intention au moyen de fils d'argent très-fins. Deux mois après, la chéloïde se montrait à nouveau et sur tous les points de suture, il existait une chéloïde commençante, constituée par une petite tumeur visible, saillante, à peine comme la tête d'une épingle et tranchant par sa blancheur sur la peau noire.

Michon avait déjà signalé un fait semblable; la chéloïde avait envahi tous les points de passage des épingles (suture entortillée.) A. C.

I. — Contribution à l'étude de l'épithélioma des cicatrices, par U. JAUZION (*Thèse de Paris*, n° 279, 1876).

II. — Idem, par AUBERT (*Soc. des sc. méd., Lyon méd.*, 15 *octobre* 1876).

I. — Cette question n'a jamais été l'objet d'un travail d'ensemble; on trouve dans divers recueils des observations dues à Follin, Velpeau, Berlet, Broca, mais le processus n'a été étudié que dans ces derniers temps à la *Société de chirurgie*, à propos du développement de l'épithéliome à la suite du psoriasis buccal.

L'épithélioma des cicatrices se développe comme sur d'autres tissus

et dans les conditions ordinaires; à savoir, par la prolifération des cellules épithéliales des glandes, par l'hypertrophie papillaire et la production de cellules dans les bourgeons charnus, par la transformation des cellules embryonnaires en cellules épithéliales.

Suivant l'état de la cicatrice, le développement de l'épithélioma est un peu différent : dans une forme de cicatrice, le tissu cicatriciel est mince et le derme incomplétement détruit; dans ce cas, l'épithélioma débutera par l'infiltration glandulaire. Dans une seconde forme de cicatrice, les divers éléments de la peau ont à peu près disparu; l'épithélioma se produit directement par transformation des cellules embryonnaires.

Une cause spéciale peut être notée pour cette forme de tumeur, l'irritation chronique locale qui en favorise le développement : c'est ainsi qu'on l'a notée fréquemment à la suite d'ulcères anciens ou mal pansés, etc.

Les symptômes de diagnostic et le traitement ne présentent rien de spécial. Ce travail repose sur treize observations, dont deux inédites.

II. — M. Aubert présente à la Société le bras d'une femme de 52 ans, à laquelle il a pratiqué l'amputation dans le tiers supérieur du membre pour un vaste cancroïde étendu à la région antéro-externe et développé sur un cautère datant de plusieurs années, et pansé avec des topiques irritants. Réunion immédiate, guérison.

Dans la discussion qui suit cette communication, M. D. Mollière dit avoir pratiqué également l'amputation du bras pour un ulcère cancroïdal développé à la suite d'un cautère; un second cas analogue fut suivi de mort. Il pense, au point de vue de l'étiologie de ces épithéliomes, que l'application d'un cautère crée un *locus minoris resistentiæ*.

M. H. Mollière cite deux autres cas, un personnel, un observé par Laroyenne qui enleva un cancroïde chez un malade, auquel Gensoul vingt ans auparavant avait appliqué un cautère.

A. CARTAZ.

Psoriasis lingual et cancroïde; indications opératoires, par TRÉLAT (*Bull. de la Soc. de chir.*, *t. II*, *p.* 481, 1876).

Bon nombre de faits bien établis démontrent que le psoriasis de la langue peut engendrer le cancroïde, relation sur laquelle M. Trélat a déjà appelé l'attention de la société de chirurgie (Voy. *R. S. M.*, VIII, 904). Il cite un relevé statistique de Robert Weir, chirurgien à Roosevelt-Hospital (New York), portant sur 58 cas empruntés à la littérature médicale et 10 observations inédites. La durée du psoriasis précédant le cancroïde est très-variable, puisqu'elle oscille entre 6 mois et 40 ans; mais 37 fois le passage de l'ichthyose à l'épithélioma s'est fait sous les yeux mêmes du chirurgien, de telle sorte qu'il paraît impossible de nier cette transformation morbide (*New York medical Journal*, mars 1875).

A tous ces faits M. Trélat en ajoute deux autres. Il a enlevé récemment avec l'anse galvanique toute la langue d'un homme de 56 ans, grand fumeur, qui portait du psoriasis lingual depuis 12 ans, et chez qui un cancroïde volumineux s'était développé depuis deux mois et demi environ. Il a conseillé l'opération immédiate, pour une vaste ulcération cancroïdale, chez une dame jusque-là sujette à des eczémas répétés, et

qui depuis deux ans portait sur la langue de petites plaques transparentes.

Evidemment, la connaissance de cette relation entre le psoriasis et les épithéliomas permettra de faire des diagnosties prompts, et des opérations précoces, limitées, partant très-favorables. Cependant l'étendue de certaines plaques de psoriasis et l'innocuité commune de la lésion ne laissent pas que de rendre la situation du chirurgien embarrassante. Sur les larges plaques de psoriasis, il faut se garder de toute action chirurgicale, et surtout des caustiques (Bazin, Panas). D'autre part, quand il existe un cancroïde, il faut l'enlever rapidement et largement. Quant au papillome qui se développe souvent sur les plaques laiteuses, et qui peut ne présenter aucune tendance à l'ulcération, on ne saurait conseiller d'en faire toujours l'ablation; mais dès qu'il suit une marche douteuse, inquiétante, alors on doit l'enlever, et largement. L. G. R.

Contribution à l'étude des éruptions cutanées dans les maladies chirurgicales, par Fr. GOUSSET (*Thèse de Paris*, 1876).

De cette étude il paraît résulter que l'on voit assez fréquemment survenir des éruptions cutanées dans les affections chirurgicales. Ces éruptions sont très-variées ; le plus souvent elles affectent la forme de l'érythème. Ce sont, dit l'auteur, des taches de dimensions variables, faisant peu ou point de saillie, d'une coloration rosée, disparaissant momentanément sous la pression du doigt, et se terminant soit par résolution, soit par une légère desquamation. Mais on a aussi observé des pustules ou des papules, l'urticaire, du psoriasis, enfin un zona gangréneux. Ces éruptions diverses accompagnent : 1° certains états généraux graves, 2° la pyohémie.

Qu'elles se montrent dans l'un ou l'autre cas, elles ne présentent pas de caractères spéciaux qui puissent permettre de les différencier. Dans le cas de pyohémie, l'éruption ne se montre jamais sans avoir été précédée d'un frisson, et elle s'accompagne des autres signes de l'infection purulente. L'éruption se montre le plus souvent loin du foyer traumatique.

Dans les états généraux graves mais indépendants de la pyohémie, les malades qui présentent ces éruptions sont des diathésiques, des cachectiques ayant une suppuration de mauvaise nature, atteints ou convalescents de maladies infectieuses (fièvres typhoïde, puerpérale, etc.). Le frisson manque; l'éruption débute autour de la plaie.

Toute éruption survenant dans le cours d'une affection chirurgicale (à l'exception de l'herpès et quelquefois de l'urticaire dans les traumatismes peu sérieux), indique que les malades sont en péril et que leur état général est très-grave. Elle doit faire redouter l'infection putride, l'infection purulente.

Enfin les éruptions qui se manifestent dans le cours de la pyohémie annoncent un pronostic fatal; elles sont un signe de mort prochaine.

P. B.

I. — Abcès chroniques des parois thoraciques, par S. DUPLAY (*Progrès médical*, 1er *juillet* 1876).

II. — Idem, par VERNEUIL. — Lettre à M. Duplay (*Ibid.*, 15 *juillet* 1876, *p.* 537).

I. — Duplay reconnaît, au point de vue anatomique, trois variétés de ces abcès chroniques : 1° froids; 2° froids périostiques; 3° ossifluents.

La première et la troisième variétés sont assez connues pour qu'on n'y insiste pas ; quant à la seconde, l'auteur range sous cette dénomination des collections purulentes en rapport direct avec le squelette, mais avec le squelette resté sain, au moins au début de l'affection. Ils siégent au-dessus ou au-dessous des côtes (sus et sous-costaux, peuvent même affecter ces deux dispositions en formant un bissac communiquant par une éraillure de l'espace intercostal). Leurs signes cliniques n'ont rien qui les différencient des autres variétés.

Ménière (*Arch. de méd.* 1829) avait signalé des abcès de ce genre et les croyait dus à l'irritation produite par les effets de la toux. Leplat (*Arch. de méd.* 1869) reconnut qu'il avait existé antérieurement à leur formation une pleurésie et n'hésita pas à leur attribuer cette maladie comme cause première. Mais cette lésion primitive exacte et rationnelle pour les abcès sous-costaux, n'expliquait pas la formation des abcès sus-costaux.

Choné (*Thèse de Paris*, 1873) vit là une forme de périostite superficielle ou externe, laissant intacte l'adhérence du périoste aux os, qui ne sont nullement touchés dans une première période de la maladie. Ce ne serait que secondairement que le squelette serait dénudé et présenterait des traces de l'affection.

Duplay adopte cette manière de voir.

II.—V. avait observé des cas analognes à ceux de Duplay ; mais ne se trouvant pas satisfait par l'hypothèse d'une lésion *sine materiâ*, il a recherché si quelque cause anatomique ne viendrait pas expliquer ces abcès.

En disséquant couche par couche la partie antéro-inférieure de la cage thoracique (siége de prédilection de ces abcès) et en soulevant les muscles sans les détacher complétement, il a constaté entre leur face profonde et le rebord costal de véritables espaces, rappelant les bourses séreuses. Que sous l'influence d'une cause traumatique ou pathologique il s'accumule du liquide, que ce liquide s'enflamme, que cette poche suppure et on aura là de véritables hygromas suppurés chroniques.

Dans cette hypothèse, il ne semble plus étonnant que le squelette reste intact ou ne soit pris que tardivement. A. CARTAZ.

Des causes du raccourcissement réel du membre à la suite des coxalgies, sans luxation ni déplacement de la tête fémorale, par VIENNOIS (*Gazette hebdom.*, *p.* 2, 1876).

L'auteur reconnaît diverses variétés de coxalgie vraie qui correspondent à l'arthrite, à l'ostéite céphalique, à l'ostéite acétabulaire, et de

pseudo-coxalgie, inflammation des os ou des parties molles juxta-articulaires. Il fait observer que dans tous ces cas, le raccourcissement par atrophie générale du membre ou mieux par arrêt du développement général du pied, de la jambe et de la cuisse, se montre, par le fait de l'immobilité, pourvu que la maladie soit longue et le sujet encore jeune. Au contraire, c'est seulement dans la coxalgie qui, primitivement, a débuté par une ostéite très-voisine du cartilage épiphysaire fémoral, que l'on observe un raccourcissement plus considérable et limité à la cuisse. Pour que le raccourcissement par destruction ou ossification prématurée du cartilage d'allongement se produise, il faut évidemment que la maladie débute dans les premières années de la vie.

D'après Viennois, le raccourcissement réel d'un membre coxalgique est, en général, de quelques centimètres seulement. Mais il peut atteindre 8 ou 10 centimètres. Il faudrait attribuer, dans ces cas exceptionnels, 7 centimètres à la destruction du cartilage épiphysaire et 3 à l'arrêt de développement général. L. H. F.

Des paralysies avec atrophie aiguë de quelques groupes de muscles dans certaines affections articulaires et en particulier dans l'hydarthrose, par L. LE FORT (*Soc. de chirur.*, 22 *mars* 1876).

Ces affections, des plus fréquentes et le plus souvent méconnues, sont traitées avec succès par la faradisation et les courants continus, faibles et permanents (Voir *Société de chirurgie*, 20 mars 1872).

Elles feront l'objet d'une étude spéciale que doit publier M. Valtat.

Deux cas où une atrophie musculaire rapide fut consécutive, soit à une entorse du poignet, soit à une hydarthrose du genou, guérie par les moyens ordinaires, et où elle céda au traitement préconisé par M. Le Fort, attirèrent son attention. Depuis lors les cas se sont multipliés sous son observation, surtout en ville. « Dans plusieurs circonstances, dit ce professeur, appelé en consultation pour des cas d'hydarthrose laissant une difficulté notable de la déambulation, difficulté qui résistait à tout traitement, je pus en quelques semaines, et l'on pourrait dire en quelques jours, amener la guérison par l'emploi simultané de la faradisation et des courants continus, faibles et permanents, courants que j'appelle volontiers courants de nutrition. » Ceux-ci paraissent même avoir une action bien plus efficace que les courants faradiques. Dans plusieurs cas de contusion de l'épaule, on voit survenir une atrophie du deltoïde que l'on attribue à une contusion du nerf circonflexe; cette explication est souvent contraire aux faits bien observés, et cette complication dépend d'un léger degré d'arthrite qui peut amener une atrophie musculaire si rapide que la déformation simule parfois celle d'une luxation.

Il est probable que l'impotence consécutive à bon nombre de luxations de l'épaule est due à cette cause bien plus qu'à la paralysie du nerf axillaire. Dans tous les cas, c'est surtout dans l'hydarthrose que ces lésions se rencontrent, et suivant l'auteur, sur dix hydarthroses on trouverait neuf fois l'atrophie avec parésie. PAUL BERGER.

Sull' onichia ulcerosa livida e sulla maligna (De l'onyxis ulcéreux livide et de l'onyxis malin), par RIZZOLI (*Memorie dell' Accademia delle scienze dell' Instituto di Bologna*, 1875-76, *et Lo Sperimentale, Florence, fasc.* 3).

Il s'agit d'une maladie décrite par Monteggia sous le nom de carie humide des ongles, et plus tard par Wardrop sous celui d'onyxis malin, dénomination acceptée par Vanzetti (de Padoue) dans une monographie récente, mais que Rizzoli appelle onyxis ulcéreux «livida» parce qu'il ne se présente pas avec le véritable caractère de la malignité; celle-ci ne se rencontre que dans l'onyxis cancéreux qu'il faut bien distinguer du précédent.

Pour les auteurs qui ont précédé Rizzoli, et particulièrement pour Vanzetti, cette maladie est caractérisée par une ulcération du lit de l'ongle, entraînant consécutivement les altérations de l'ongle, tandis que pour le professeur de Bologne, l'ongle serait le point de départ de l'affection et l'ulcération serait secondaire; il prétend avoir vu la guérison s'effectuer rapidement après la chute spontanée de l'ongle. Le tissu corné de celui-ci présente des lésions que Rizzoli étudie avec détails.

Comme traitement, Vanzetti ne s'occupe pas de l'ongle et traite l'ulcération par le nitrate de plomb. Rizzoli croit au contraire qu'il y a plusieurs indications dont la principale est l'avulsion de l'ongle au moyen d'une pince qu'il a fait construire, et qui rend l'opération très-simple même lorsqu'il y a adhérence de l'ongle. En outre du nitrate de plomb, il a employé avec succès le bromure de potassium. Enfin il faut combattre l'état général (scrofule) qui rend quelquefois la maladie très-rebelle. Ces indications diverses sont très-bien analysées dans les 18 observations qui accompagnent ce mémoire. MARCANO.

Des divers traumatismes produits par la bouche de cheval, par GILLETTE (*Bull. de la Soc. de chir., t. II, p.* 410, 1876).

Dans ce travail très-complet, M. Gillette donne 25 observations de morsures de cheval ayant déterminé les lésions les plus diverses, et ayant occasionné des accidents variables. Plus de 60 observations sont réunies dans un tableau synoptique à la fin du mémoire. Il résulte de la lecture de ces faits quelques conclusions sur lesquelles insiste particulièrement l'auteur :

Les plaies par morsure de cheval rentrent essentiellement dans la grande classe des plaies contuses. La mâchoire de l'animal agit non-seulement par pression, mais encore en imprimant des secousses violentes à la partie saisie. Cela dépend de l'état de fureur et d'excitation du cheval qui peut entièrement soulever de terre le patient.

Les blessures reconnaissent deux causes principales : l'une, tenant à l'animal qui fait effort pour soulever la partie saisie; l'autre, tenant au blessé qui cherche à se dégager de l'étreinte des mâchoires, et qui augmente par là la force de traction.

Les morsures des membres supérieurs sont de beaucoup les plus nombreuses, et c'est la main qui est le plus souvent intéressée, le pouce d'abord, puis l'auriculaire et l'indicateur.

La face (lèvres supérieure et inférieure, joues, nez, oreilles) est assez souvent le siége de blessures par arrachement. On a observé un cas d'arrachement de la verge et du testicule droit (Gillette).

Les caractères anatomiques de ces blessures varient depuis le simple pincement jusqu'aux broiements les plus épouvantables. On peut les diviser en lésions par pression et lésions par arrachement. Les téguments peuvent résister à la pression de la mâchoire, et, au contraire les organes profonds être déchirés, brisés.

Les arrachements sont blessures communes, surtout pour les doigts et la face ; ils sont complets ou incomplets. Parfois les tissus, au lieu d'être mâchés, sont coupés nettement et comme par un emporte-pièce.

Le caractère clinique, en quelque sorte pathognomonique, de la morsure par pression simple, est l'empreinte que les dents laissent sur les téguments en forme d'arcs ecchymotiques.

La douleur est beaucoup plus violente dans les morsures par pression que dans celles par arrachement.

Des hernies musculaires peuvent se rencontrer dans les morsures avec déchirures des parties molles.

Les fractures sont très-fréquentes, surtout pour l'avant-bras et la main : ou bien il y a fracture simple, ce qui est rare, ou bien dénudation, ou bien broiement (esquilles multiples, le plus souvent), ou bien section partielle des os.

Les morsures donnent lieu fréquemment à un gonflement et à une tension énormes (phénomènes d'étranglement), à des symptômes de réaction inflammatoire très-intenses, au développement de phlyctènes et de mortifications plus ou moins étendues.

Les principaux accidents sont : la douleur, le choc (ébranlement nerveux), le tremblement convulsif du membre, l'hémorrhagie primitive (rare), la fièvre traumatique intense. Viennent ensuite la gangrène et l'emphysème traumatique, le phlegmon diffus gangréneux, l'ostéo-myélite, l'hémorrhagie secondaire, la septicémie, surtout les suppurations prolongées, entretenues ou non par une lésion du squelette.

Les complications, du côté du système nerveux, sont nombreuses et très-intéressantes. Ce sont les douleurs rebelles, les convulsions de la face, le délire, les troubles choréiques et hystériques, le tétanos. On observe souvent des paralysies traumatiques à la suite de lésions de branches nerveuses. Quatre faits de blessure du nerf radial avec persistance de la paralysie ont été signalés dans ce mémoire.

Le pronostic doit toujours être réservé, car les blessures les plus graves, en apparence, peuvent guérir rapidement, tandis que celles qui paraissent les plus légères peuvent, au contraire, entraîner les accidents les plus sérieux et même la mort. Au-dessous, en effet, d'une contusion ou plaie contuse à peine visible sur les téguments, peut exister une désorganisation complète des tissus profonds.

La gravité de ces blessures tient au double effet contondant et déchirant de la bouche de l'animal, et non à un principe délétère ; cependant l'état de fureur dans lequel se trouve le cheval ne pourrait-il pas communiquer à sa salive un caractère plus irritant et, partant, plus nuisible? se demande M. Gillette.

Ces blessures ne sont pas d'autant plus sérieuses qu'on s'éloigne du tronc ; mais, en raison de l'épaisseur décroissante des divers segments

d'un membre, les plaies sont plus étendues et plus profondes, les arrachements plus complets, et les fractures plus comminutives à mesure qu'on se rapproche des extrémités.

Le traitement est le même que celui des contusions et plaies contuses (expectation, cataplasmes, balnéation, résolutifs.) Débridements nécessaires et emploi répété du fer rouge, si, à l'intensité des phénomènes généraux, vient s'ajouter une tuméfaction considérable et une menace de gangrène. Emploi de désinfectants et du permanganate de potasse en particulier.

Tenter le rapprochement et la réunion des bords de la plaie, s'il s'agit d'une morsure de la face; chirurgie conservatrice dans le cas où les téguments ne sont pas par trop délabrés. Si le membre est broyé, amputation immédiate. PAUL BERGER.

Manuel de pathologie chirurgicale, par A. JAMAIN et F. TERRIER
(*In-8°, 3e édit., Ier vol., Germer Baillière, éd., Paris*, 1877).

Nous n'attendrons pas la publication des autres volumes pour signaler ce manuel dont le succès rapide est des plus mérités. Nous ne pouvons, bien entendu, donner un analyse d'un ouvrage qui n'est lui-même qu'une analyse, un abrégé condensé, mais complet, de la pathologie chirurgicale. Les remaniements et additions que cette édition a reçus en font un traité classique des plus sérieux.

Ce premier volume comprend deux parties : 1° maladies qui peuvent se montrer dans toutes ou presque toutes les parties du corps et, 2° affections des divers tissus et systèmes organiques.

La première partie se divise elle-même en cinq chapitres : lésions inflammatoires, lésions traumatiques, lésions consécutives au traumatisme ou à l'inflammation, maladies virulentes et tumeurs. Signalons en particulier les articles : septicémie, fièvre traumatique, tumeurs, etc., qui sont au courant des doctrines d'histologie et de pathologie expérimentale les plus modernes.

La deuxième partie comprend onze chapitres : affections du tissu cellulaire, maladies des bourses séreuses, affections chirurgicales de la peau, affections des artères (ce chapitre est très-complet), des veines, des lymphatiques, etc... L'article relatif aux affections des muscles est rempli d'aperçus nouveaux pleins d'originalité, qu'on ne retrouve dans aucun traité élémentaire.

Telle est la division générale ; ajoutons que chaque article est accompagné d'un index bibliographique portant mention des travaux les plus remarquables sur le sujet. On voit que M. Terrier a notablement étendu le cadre de ce petit manuel ; les additions sont assez nombreuses pour nécessiter un supplément d'un troisième volume, mais elles constitueront un ouvrage abrégé de la plus sérieuse valeur. A. CARTAZ.

Étude sur le névrome plexiforme, par A. CARTAZ (*Arch. de méd., août* 1876).

La description de cette variété rare de tumeur est tracée par M. Cartaz, d'après treize observations de cas bien authentiques, dont une recueillie par lui dans le service de Giraldès, et douze déjà publiées par différents auteurs.

Le névrome plexiforme est remarquable, au point de vue clinique, par son indolence, sa marche lente, sa forme qui est celle d'un gonflement diffus, et sa consistance qui est spéciale : au milieu d'une masse mollasse, le doigt perçoit la sensation de cordons de grosseur inégale, de pelotons demi-durs et fuyant sous le doigt. La peau, presque toujours épaissie, souvent pigmentée, est tantôt adhérente, tantôt libre. La sensibilité est à ce niveau manifestement émoussée. Enfin, il y a fréquemment coïncidence d'adémite inflammatoire ou scrofuleuse.

La tumeur est formée par un lacis de cordons nerveux, flexueux, pelotonnés, considérablement hypertrophiés, et reliés entre eux par du tissu conjonctif; quelquefois ces cordons peuvent être déroulés et déplissés. Comment expliquer leur état flexueux? M. Cartaz incline à penser que, sous l'influence de l'inflammation chronique qui lui donne naissance, l'hypertrophie se fait d'une manière inégale sur l'étendue du rameau nerveux; d'autre part, que les adhérences de ce rameau, ainsi que les tissus adjacents, sont plus prononcées sur certains points que sur d'autres, et que, par suite, fixé à deux extrémités, il se tord sur lui-même dans l'intervalle.

A l'examen microscopique, on est frappé de l'hypertrophie conjonctive qui englobe l'élément nerveux, et le resserre tellement qu'elle finit par l'étouffer et le faire disparaître sur certains points. Ce névrome peut ainsi graduellement se rapprocher du fibrome, et se présente successivement sous deux aspects bien définis, qui ne semblent que les degrés d'une même affection.

Un autre point, qui réclame l'attention, est l'hypertrophie des tissus cutané et sous-cutané, qui font corps avec le paquet nerveux, et forment ainsi, dans certains cas, une tumeur mixte. Cette altération de la peau a porté quelques auteurs à considérer le névrome plexiforme comme une lésion primitive du tégument, étendue de proche en proche, et secondairement aux nerfs de la région. L'hypothèse inverse, celle d'une hypertrophie primitive des nerfs et secondaire des tissus voisins, peut être aussi soutenue. La question est aujourd'hui difficile à trancher, et peut-être s'agit-il, suivant les cas, de l'un ou l'autre processus. Cependant, comme la lésion prédominante siége sur les filets nerveux, et que souvent le tégument est indemne, M. Cartaz se range à la seconde opinion.

Le mémoire est complété par des considérations sur l'étiologie, le diagnostic et le traitement; en outre il renferme la relation du cas observé par l'auteur et le résumé de toutes les autres observations.

A. RICHERAND.

Observations diverses.

Plexiformes Fibro-Neurom der Armnerven mit circumscripter Hauthypertrophie und Sarcomentwickelung (Fibro-névrome plexiforme des nerfs du bras avec hypertrophie circonscrite et production sarcomateuse), par A. de WINIWARTER (*Arch. für klinische Chirurgie, XIX, 4, p.* 594, 1876).

Un homme de 36 ans entre le 28 janvier 1873 chez le professeur Billroth pour une tumeur du bras gauche qu'il a remarquée à l'âge de 8 ans à la partie interne du bras.

Etat actuel. — Constitution assez vigoureuse, mais teint un peu jaune. Sur le bras gauche qui paraît bien plus volumineux que le droit surtout au niveau du deltoïde et du biceps, la peau semble avoir subi des modifications particulières; à la partie inférieure de l'épaule et un peu au-dessous et en arrière de cette région dans une étendue de 2 fois la paume de la main, elle fait une légère saillie sur les parties environnantes, est un peu colorée en brun et couverte de poils rares hypertrophiés.

Pas d'hypertrophie apparente du derme, mais hypertrophie du tissu cellulo-adipeux sous-cutané dans lequel on peut sentir des nodosités solides. Au milieu, la peau est adhérente. Pression indolore. Toute la région semble, d'après l'expression de Rokitansky « semée de grains de plomb. » La pigmentation est limitée par une ligne très-nette.

La partie externe de l'épaule est englobée dans une tumeur lobulée, en général d'une consistance moyenne, d'une dureté de cartilage en un point, et intimement confondue avec la substance du deltoïde; cette tumeur atteint en bas l'union du 1/3 moyen avec le tiers supérieur du bras, où elle est bien délimitée. Elle est recouverte en partie par la peau pigmentée. Au niveau du biceps, on trouve une tumeur occupant presque toute la longueur du bras, molle, plus dure par places, qui suit la direction des gros vaisseaux et des nerfs et semble leur adhérer; elle est très-sensible à la pression. En outre, à la face palmaire de l'avant-bras gauche, on trouve une tumeur de la grosseur d'une pomme, un peu au-dessous du coude, presque fusiforme, mobile, insensible à la pression, qui ne semble pas en connexion avec la tumeur du bras. Sur ces tumeurs, en dehors de la surface mentionnée plus haut, la peau est normale et mobile. Les doigts sont fléchis; leur extension impossible. Sensibilité intacte, pouls conservé. Pas d'altération de la contractilité musculaire, en dehors des troubles causés par la parésie du nerf radial (rien au triceps).

Les douleurs sont presque continuelles; elles sont moindres dans la tumeur que dans le bras; elles s'irradient dans l'avant-bras et augmentent par le contact de la tumeur à sa partie interne. En examinant le malade, on découvre d'autres tumeurs ne dépassant pas le volume d'un haricot siégeant dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'abdomen, mobiles, sans adhérences, dures, arrondies, indolores, que le malade remarque alors pour la première fois.

A cause de ses vives douleurs, le malade réclame une opération.

Billroth admit un sarcome à accroissement rapide développé dans une partie d'un névrome plexiforme, ancien, peut-être congénital. On opère par énucléation : quelques jours après, gangrène commençante; désarticulation de l'épaule : mort.

Autopsie. — L'épaississement des rameaux du plexus brachial se prolonge en haut jusqu'à la colonne vertébrale. Rien dans les autres nerfs spinaux. La moelle n'est pas examinée.

La tumeur extirpée avait environ le volume des 2 poings; elle était arrondie, à surface lisse. Dans la partie centrale pénétrait un nerf épaissi; la continuité de ses fibres était interrompue par la tumeur, il ressortait à la partie

inférieure sous la forme d'un cordon fibreux. Sans insister sur les détails de la description à l'œil nu, disons que le diagnostic se vérifia. Il y avait bien là un névrome plexiforme et pas de névromes multiples. Le sarcome avait son point de départ dans les cordons nerveux. La grosse tumeur développée aux dépens du nerf radial et qui en avait interrompu la continuité englobait mécaniquement l'artère humérale et quelques rameaux nerveux. Il y avait métastase du sarcome dans les poumons.

Les lésions histologiques des nerfs peuvent se résumer ainsi :

1° Prolifération des éléments de la paroi des vaisseaux ;

2° Prolifération du névrilemme ;

3° Prolifération des éléments de la gaîne de Schwann avec atrophie de la moelle et persistance du cylindre-axe. Il en résultait un développement de tissu conjonctif à la place des tubes nerveux et des vaisseaux du nerf, et par suite une augmentation de volume des faisceaux nerveux. Cet épaississement est diffus et existe sur les branches du plexus brachial. Dans le tissu adipeux et dans le tissu cellulaire sous-cutané, on trouve sur les nerfs de la peau de vraies nodosités de névrome.

Voici le résultat de l'examen des muscles : prolifération des cellules des parois vasculaires, de celles du périmysium interne, du sarcolemme et des corpuscules musculaires. Développement de tissu cellulaire aux dépens d'une partie des cellules, tandis que le reste subit des modifications régressives. Apparition de gouttelettes adipeuses dans la substance du muscle et atrophie de cette subtance, vraisemblablement par suite de la compression. La peau a subi successivement les altérations suivantes : prolifération des vaisseaux, thrombose, formation de pigment, développement de tissu conjonctif, hypertrophie du derme. Il résulte de l'examen attentif des tissus avoisinant la tumeur que le développement du sarcome est complétement indépendant de l'hypertrophie des nerfs, quoique l'apparition du fibronévrome diffus ait fourni un terrain favorable à la production du sarcome, les tumeurs primitives s'étant développées dans les rameaux nerveux dégénérés en tissu connectif. Les tumeurs du poumon présentent la même structure que les tumeurs du bras.

L'épaississement des nerfs en lui-même n'est pas seulement une hypertrophie conjonctive, mais une vraie néoplasie de tissu nerveux, et on doit considérer les rameaux épaissis du plexus brachial comme des névromes vrais, comme des névromes fibrillaires amyéliniques dans le sens de Virchow.

L'auteur fait ensuite l'historique des névromes vrais et de la formation des fibres nerveuses sans myéline ; il conclut que celles-ci naissent dans une gaîne conjonctive, et non qu'elles proviennent de fibres nerveuses préexistantes.

Pour l'auteur, il s'agit là d'un développement de fibromes diffus dans les nerfs avec formation de fibres nerveuses jeunes et l'affection de la peau et des muscles est essentiellement identique à la néoplasie des nerfs, avec cette différence que la peau et les muscles, parties atteintes en dernier lieu, présentent les états jeunes du fibrome qui dans le muscle rappellent déjà beaucoup le sarcome. Pour lui, la liaison entre les processus des différents tissus se trouve dans la part prise par le système vasculaire à la néoplasie. Ce qui est caractéristique pour l'aspect du tableau pathologique dans le cas qui nous occupe, c'est la manière dont le tissu conjonctif se développe partout de la même façon dans les mêmes cir-

constances, aux dépens des vaisseaux sanguins ; tous les traits du tableau s'expliquent par les différentes phases d'un seul et même processus.

R. CALMETTES.

Cases illustrating local injuries of nerves and their trophic consequences with comments (Observations de lésions nerveuses avec troubles trophiques, réflexions), par S. WEIR MITCHELL (*Transactions of college of physicians Philadelphia, 3e série, vol. II, p.* 115, 1876).

L'auteur rapporte, dans ce mémoire, plusieurs observations de plaies nerveuses, parmi lesquelles les deux suivantes offrent un grand intérêt.

Observation I. — J. Graham, garde de nuit, est blessé par un coup de pistolet, dans la nuit du 29 janvier 1871 ; la balle pénétra dans la partie antérieure du bras, à la partie inférieure et un peu en arrière du ventre du biceps pour sortir à la face postérieure du bras, à un pouce et demi environ de son orifice d'entrée. Hémorrhagie extrêmement abondante qu'on arrête au moyen d'un bandage compresseur.

Le 9 février, hémorrhagie secondaire ; la compression l'arrête ; elle reparaît le 12 février, puis le 13. On a alors recours à l'acupuncture ; au bout de huit jours, on retire l'aiguille, l'hémorrhagie reparaît.

Une incision est alors pratiquée au niveau de la plaie d'entrée et permet de constater la présence d'un anévrysme du volume d'un œuf, dû à une petite ouverture de la face postérieure de l'artère humérale. L'anévrysme est vidé et une ligature est placée au-dessus et au-dessous. La direction de la plaie semblait indiquer que le projectile avait dû raser l'humérus, mais on ne découvrit aucune dénudation osseuse.

Un peu de faiblesse dans la main et l'avant-bras avait été noté au moment de la blessure ; la paralysie alla croissant et s'accompagna à la fin de douleurs horribles.

Les pertes de sang, jointes à de mauvaises conditions hygiéniques, amenèrent la formation d'un phlegmon du bras tout entier ; le malade mourut d'infection purulente 49 jours après sa blessure.

A l'autopsie, en dehors des lésions ordinaires du phlegmon, on trouva l'humérus dépouillé de son périoste sur une longueur d'un pouce ; une portion d'os a été détachée à ce niveau. Il n'est pas douteux que, si ce malade avait vécu longtemps il aurait eu une nécrose étendue.

Un fragment d'os était attaché à la gaîne du nerf médian à un point correspondant à l'orifice de la blessure; cette adhérence était des plus solides et ce fragment osseux était manifestement en voie d'hypergénèse comme en témoignait le volume comparatif des canalicules osseux ; ceux de la surface étaient beaucoup plus larges que ceux de la partie centrale.

W. M. rappelle qu'il a cité dans son ouvrage (*Lésions des nerfs*, page 126) un fait observé par Verneuil et tout à fait analogue à celui-ci ; cette observation est également rapportée dans la thèse de Tillaux.

Observation II. — R. Cooper, âgé de 9 ans; fracture comminutive et compliquée des deux os de l'avant-bras en août 1873. Pas d'autres détails cliniques sur les antécédents. Quand l'auteur le voit (27 février 1874) il existe une cicatrice de quatre pouces de longueur sur le milieu de l'avant-bras ; cette cicatrice unie aux lésions nerveuse a amené les désordres de motilité suivants : l'extension de l'avant-bras est diminuée de moitié ; la pronation et la supination sont impossibles ; les doigts sont repliés en forme de griffes ;

l'extension de la 2e et 3e phalange se fait encore un peu, mais il n'y a pas d'autre mouvement.

La sensibilité est entièrement perdue dans la zone innervée par le médian, fortement diminuée dans la zone cubitale, altérée dans la zone radiale. Toute la moitié inférieure de la face palmaire de l'avant-bras est le siége d'une hyperalgésie prononcée : le moindre attouchement détermine une sensation de brûlure intense.

Les muscles de la main sont atrophiés, le pouce tourné en dehors ; toute la peau de la main est d'un rouge brun, luisante, gonflée. Les ongles sont recourbés en « écaille de tortue », rugueux, noirâtres, ulcérés et soulevés de la matrice. Sur le dos de la main, il y a dépigmentation irrégulièrement distribuée.

Le traitement consiste dans l'application répétée de vésicatoires sur la main et les doigts ; la sensibilité revint en trois mois. Le bras et la main furent alors soumis à des séances de massage et de faradisation et en moins d'un an, les mouvements perdus étaient recouvrés et la sensibilité redevenue intacte ; toute douleur avait disparu. Une belle planche en chromolithographie montre l'état primitif de la main.

Les cinq autres observations de ce mémoire ont trait à des lésions du médian (sections complètes ou incomplètes), suivies de troubles trophiques variés (ulcère sec, vascularisation cutanée, etc.) Chacun de ces cas a été observé avec le plus grand soin au point de vue des troubles de la sensibilité et des figures diagrammes accompagnent chaque observation.

L'étude de ces faits montre que les troubles trophiques n'apparaissent qu'au bout d'un certain temps et qu'on ne peut les attribuer absolument qu'à la dégénérescence nerveuse, laquelle suit une évolution lente.

On a de plus noté dans ces observations que la pression sur le nerf au-dessus de la blessure détermine une douleur qui est physiologiquement rapportée aux doigts isolés par la section ; à mesure que l'on porte la pression plus haut en remontant sur le trajet du nerf, l'effet devient moins marqué et la douleur n'est plus rapportée. qu'au siége de la plaie.

Cet état de *sensitivité* (*sensitiveness*) peut être regardé comme un effet réflexe de l'irritation des cellules ganglionnaires voisines ou éloignées, ainsi qu'on l'a constaté pour des névralgies secondaires ; mais cette pathogénie réelle pour certains cas ne peut s'appliquer à tous. Je ne crois « pas, dit W. M..., que la sensibilité exaltée (*sensitiveness*) du tronc « nerveux puisse toujours ou presque toujours être expliquée par l'état « d'irritabilité des ganglions sensoriels centraux ou par la propaga- « tion de l'inflammation sur le nerf au-dessus du point sectionné. Je « pense qu'une certaine longueur du tronc nerveux peut subitement, ou « assez rapidement, devenir assez *sensibilisé* (*sensitized*) pour que la « moindre pression éveille une douleur. Ce résultat serait dû à une irri- « tation d'un point de son trajet, irritation qui modifie les caractères des « transformations polaires qui assurent sa conductibilité : il y aurait là « quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans l'expérience de Wal- « ler, la congélation du nerf cubital. »

D'après ce passage traduit littéralement, on voit que W. M. rapporterait à des lésions analogues à celles de la congestion des nerfs, les troubles sensitifs que l'on constate à la suite des plaies ou des sec-

tions nerveuses ; nous en avons donné une autre interprétation dans notre travail sur les névralgies (Voy. *R. S. M.*, VII, 150.)

A. CARTAZ.

Plaie contuse du nerf médian; troubles trophiques; eschares aux extrémités des doigts, par DURET (*Gaz. médic.*, 1er *janvier* 1876).

M. Duret donne l'observation d'un malade atteint de plaie contuse du nerf médian, qui a été suivie de l'apparition d'eschares très-profondes à l'extrémité de trois doigts de la main (pouce, index et médius). On ne trouve pas d'exemple, dans les travaux de Tillaux, Mougeot, Weir Mitchell, Létiévant, de lésions trophiques aussi prononcées, succédant à des *plaies* des troncs nerveux. L'auteur fait remarquer combien est grande, pour la production des troubles trophiques, l'influence des plaies contuses et irrégulières.

L'observation semble en corrélation remarquable avec la théorie de Brown-Séquard, d'Erb, de Ziemssen et de M. Charcot sur les causes des troubles trophiques d'origine périphérique. Ces auteurs pensent que les lésions irritatives des nerfs, en déterminant l'apparition de névrites, sont l'origine de ces altérations. Or, le malade de M. Duret a été blessé par un corps irrégulier, par les éclats d'un carreau de vitre; la plaie a été assez profonde, la cicatrice adhérente, et pendant plusieurs jours, il a souffert, dit-il, de douleurs névralgiques très-intenses.

Les muscles paralysés sont bien ceux qu'anime le nerf médian. Il en est de même des zones insensibles de la peau des doigts. Le dos des premières phalanges est resté sensible : or, les recherches de Richelot ont démontré que ces parties reçoivent leurs filets nerveux du radial et du cubital. Mais pourquoi, dans la paume de la main et sur la face palmaire des doigts, la sensibilité n'était-elle pas complétement abolie ? C'est là un fait de sensibilité *récurrente*, ou *suppléée*, ou *collatérale*, comme on l'a appelée dans les travaux récents, et dont on trouve aujourd'hui plusieurs exemples dans la science.

Il faut ajouter que les eschares se détachèrent, et que les plaies, d'abord bourgeonnantes, se cicatrisèrent peu à peu. Les plaques d'anesthésie disparurent en même temps, et le malade sortit de l'hôpital complétement guéri. Les mouvements s'étaient presque entièrement rétablis. L. G. R.

Tumeur du voile du palais, par Nelson DOBSON (*St-Thomas's Hosp. Rep.*, *p.* 35, 1876).

Chez une femme de 22 ans, une tumeur, occupant la moitié gauche du voile du palais, faisait saillie à la fois dans le pharynx et derrière l'angle et la branche montante du maxillaire inférieur. Deux doigts introduits dans la bouche et faisant saillir la tumeur au cou, une incision cutanée permit de pratiquer une énucléation assez étendue. L'énucléation fut complétée par une incision de la muqueuse du voile du palais. Puis, les doigts introduits par la plaie cutanée, refoulèrent la tumeur à travers l'incision buccale. La tumeur était assez volumineuse pour qu'on ait eu de la peine à lui faire franchir les arcades dentaires alors qu'elle était déjà libre dans la bouche.

La guérison fut rapide. Au moment de l'opération, l'écoulement sanguin avait été assez abondant, mais il fut arrêté par la compression sans qu'on ait eu besoin de faire de ligatures. CH. PÉRIER.

I. — Ueber das tuberkulöse-Zungen geschwür (De l'ulcère tuberculeux de la langue), par W. KŒRTE (*Deutsche Zeitsch. für Chirurgie, VI, nos* 44-45, 25 *février* 1876).

II. — Ein Fall von tuberkulösen Zungengeschwür (Une observation d'ulcère tuberculeux de la langue), par H.-R. RANKE (*Ibid., VII, nos* 44-45, 25 *fév.* 1876).

I. — Le mémoire de Kœrte, qui renferme une analyse assez complète des ravaux publiés en France, repose sur une observation recueillie à la clinique chirurgicale de l'Université allemande de Strasbourg.

Il s'agit d'un homme de 53 ans, non syphilitique, fumeur modéré, portant à la face inférieure de la langue une ulcération, datant de 4 mois, à marche progressive, de forme ovale, à bords irréguliers, taillés à pic; à fond dur, rès-sensible, granuleux, couvert d'une sorte de mucus filant, jaunâtre, entouré d'une aréole rouge. Le semis de points jaunâtres, décrit par Trélat comme caractéristique de l'ulcération tuberculeuse, n'est pas signalé, pas plus d'ailleurs que dans l'observation suivante. L'ulcération, malgré sa marche envahissante, reste superficielle; elle est très-douloureuse, un ganglion sous-maxillaire gauche est tuméfié. On ne constate aucun signe de tuberculose pulmonaire; et le professeur Lücke, portant le diagnostic de carcinome de la langue, pratique, avec l'anse galvano-caustique, l'amputation partielle de cet organe. La guérison de la plaie se fait rapidement; mais en même temps apparaissent et se développent les signes de tuberculisation du poumon, laquelle est confirmée quand le malade quitte l'hôpital.

L'examen histologique montre l'existence de tubercules miliaires, sans dégénérescence caséeuse disséminés dans le tissu conjonctif, entre les fibres musculaire de la langue.

II. — Dans le cas de Ranke, il s'agit d'un phthisique, âgé de 28 ans, observé à la clinique chirurgicale de Volkmann, à Halle. L'ulcération tuberculeuse siégeait à la pointe de la langue; elle mesurait 3 centimètres de long sur 2 de large, était peu profonde, à bords dentelés, taillés à pic, à fond légèrement granuleux, couvert d'un enduit jaunâtre; les ganglions lymphatiques n'étaient pas pris. La partie malade fut réséquée en deux coups de ciseaux; l'hémorrhagie arrêtée par la ligature. La réunion se fit par première intention.

L'examen histologique montre sur les limites les plus reculées du mal une prolifération des noyaux, autour des vaisseaux les plus superficiels, surtout de ceux qui se rendent aux papilles. Plus près de l'ulcère, on trouve une infiltration de petites cellules, avec hypertrophie des papilles et amincissement de leur épithélium. Ces cellules pénètrent entre les fibres musculaires les plus superficielles, et présentent déjà des signes de métamorphose régressive.

Plus loin encore, on rencontre des tubercules miliaires, bien développés, siégeant généralement à la base d'une papille. La cellule géante n'est pas toujours centrale; elle est entourée de cellules épithélioïdes, enchâssées dans un réticulum, et de cellules petites, granulées, colorées par le picrocarminate. On arrive aux bords de l'ulcération : là, les tubercules sont le siége d'une dégénérescence caséeuse centrale; l'épithélium, qui les recouvre encore, est extrêmement aminci; plus loin, il a disparu et le tissu conjonctif, infiltré de tubercules, est mis à nu. Quant au fond de l'ulcère, il présente des vaisseaux nombreux; il est infiltré de cellules lymphoïdes et ressemble à du tissu de granulations. Il est très-rare d'y rencontrer des tubercules. La lésion ne s'étend pas au delà des couches les plus superficielles de fibres musculaires.

H. THORENS.

Entrée de l'air dans la veine jugulaire interne, par A.-R. TARLOCK (*Amer. Journ. of med. science, juillet* 1875).

Dans une plaie du cou, résultat d'une tentative de suicide, l'auteur voulut lier la veine jugulaire interne à moitié sectionnée. Deux fois, au moment où il cherchait à la saisir, il constata un bruit de glouglou spécial, une aspiration des liquides qui baignaient la plaie et des troubles respiratoires. Il put enfin faire la ligature et le malade guérit. R. C.

I. — Deux observations de volvulus de l'S iliaque, par LÉGER (*Soc. anatomique, déc.* 1875; *Progrès médical*, 11 *mars* 1876, *p.* 194).

II. — De l'étranglement intestinal par double flexion de l'S iliaque sur elle-même, par H. RENDU (*Ibid.*, *p.* 189).

I. — Les deux observations rapportées par l'auteur sont absolument similaires; dans un cas, il s'agit d'une femme de 51 ans, atteinte depuis assez longtemps de constipation, qui fut prise, le 27 juillet 1875, d'accidents d'obstruction intestinale. A son entrée à l'hôpital, absence complète de selles et de garde-robes; facies grippé; vomissements bilieux; le toucher rectal fit sentir, à la partie supérieure, très-haut, un point résistant, resserré, que le doigt avait de la peine à atteindre. La mort arriva le 5 août.

Dans le second cas, c'est un homme de 51 ans, habituellement constipé, qui, depuis le 19 octobre, n'a pas eu de selles. A son entrée, le 21 octobre, M. Dolbeau pratique l'entérotomie, à droite. Le malade meurt dans la soirée.

Chez les deux malades, à l'autopsie, en dehors des lésions ordinaires de l'étranglement interne, on reconnut la lésion caractéristique suivante : rotation de l'S iliaque dont la portion ascendante s'est portée en dedans, tandis que la portion descendante s'est elle-même portée en avant et en dedans décrivant chacune un demi-arc de cercle : le volvulus est complet.

II. — M. Rendu, chargé d'un rapport sur cette double présentation, n'a pu trouver que l'indication de cinq cas analogues dans le mémoire de Duchaussoy (*Bull. acad. de méd.*, 1860), et encore, en se reportant aux sources bibliographiques, a-t-il reconnu qu'une seule de ces observations pouvait être comparée aux précédentes; c'est celle de Barlow (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, tom. VIII).

En tenant compte des indications fournies par ces faits, Rendu pense qu'il sera possible d'arriver au diagnostic probable; on pourra, dit-il, soupçonner cette lésion, si, avec les symptômes d'une obstruction siégeant sur le gros intestin, absence de vomissements stercoraux, quelquefois ténesme rectal, etc..., on voit un développement irrégulier du ventre, surtout bombé de la partie supérieure du pubis vers la partie inférieure du foie. Une striction sentie dans un point élevé par le toucher rectal donnerait encore plus de vraisemblance au diagnostic.

Comment, maintenant, comprendre le mécanisme de cette lésion ? les expériences (insufflation, injections) n'ont été d'aucun secours pour éclairer ce point. Voici l'hypothèse formulée par l'auteur : par le fait de la constipation, l'S iliaque distendue s'affaiblit, devient plus mobile; si cette anse, un peu remplie, vient à se renverser, la première portion, l'anse ascendante tournera autour de la seconde d'un demi-arc de cercle :

c'est le premier temps ; dans beaucoup d'observations tout se borne là.

Pour le deuxième temps, rotation de l'anse ascendante en avant et en dedans, il est dû probablement à l'accumulation des gaz ; ce temps, une fois accompli, la flexion est double en sens inverse et l'obstruction est complète.

Si l'on arrivait au diagnostic de cette affection, il y aurait tout avantage à pratiquer, comme chez le second malade, l'entérotomie à droite ; l'évacuation des gaz et des matières suffirait probablement pour rendre à l'S iliaque sa position et sa configuration habituelles. A. CARTAZ.

On the diagnosis of aneurism, par W. B. DUNNING (*New York med. Record, juillet* 1876).

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme de 32 à 33 ans, qui vint à Bellevue-Hospital, pour une tumeur de la région poplitée, survenue sans cause traumatique ou diathésique avérée ; pas de syphilis. Le malade réclamait avec insistance une opération ; le chirurgien, qui l'examina, écarta l'idée d'un anévrysme pour admettre un sarcome; il établissait ce diagnostic d'après les signes suivants : la tumeur avait environ 9 pouces de circonférence, remplissant le creux poplité, sur lequel elle formait un relief de 3 pouces ; sphérique, dure, non élastique, non adhérente à la peau, cette tumeur ne présentait ni souffle, ni pulsation, et n'était modifiée en rien par la compression de l'artère fémorale. Bien plus, une aiguille à injection hypodermique fut piquée dans la tumeur et ne donna aucun écoulement. On se décida à opérer la tumeur ; l'incision amena une hémorrhagie épouvantable et le malade mourut quelques heures après.

Il s'agissait d'un sac anévrysmal rempli de caillots concentriques au centre desquels était une toute petite cavité communiquant avec l'artère ; la ponction n'avait pénétré que dans la masse fibrineuse.

La seconde observation est relative à une tumeur du cou, présentant tous les signes d'un anévrysme (siége sur le trajet de la carotide, pulsations, souffle, réductibilité partielle, etc.), et qui, à l'autopsie, fut reconnue pour un simple lipome avec dégénérescence calcaire. A. CARTAZ.

Hereditary multiple exostosis. Four cases with remarks (Quatre cas d'exostoses multiples et héréditaires), par V.-P. GIBNEY (de New York) (*American Journ. of med. sciences, juillet* 1876, p. 173).

L'auteur relate d'abord les quatre observations nouvelles d'exostoses multiples et héréditaires, et les fait suivre de quelques remarques intéressantes.

Observation I. — A. R..., 34 ans, Prussien d'origine. 17 exostoses disposées comme il suit : tumeurs symétriques de la crête de l'épine de l'omoplate; deux aiguilles osseuses de 2 pouces 1/2 de longueur à la partie postérieure de l'humérus droit, au-dessus de son quart inférieur; une crête proéminente à l'extrémité supérieure de la première phalange du médius de la main droite; une petite nodosité à l'extrémité de la même phalange; large tumeur sessile au tiers inférieur du fémur droit, ayant à la base 10 p. 1/2 de circonférence, 4 p. 1/2 de hauteur et 5 p. de largeur; et plus bas, une tumeur bilobée de 2 p. 1/2 sur 2 p. ; sur le condyle externe du même fémur une crête osseuse; sur le fémur gauche, à son côté externe, et à l'union de

son tiers moyen avec le tiers inférieur, tumeur sessile mesurant 12 p. à la base, 5 p. en haut, 5 p. 1/2 en large : au condyle externe, crête symétrique à celle du côté opposé. A la face postérieure du tibia droit, large masse ovoïde donnant au mollet une circonférence de 18 p. 1/2, tandis que celui du côté opposé n'a que 15 p. ; deux nodosités du volume d'une noix au cinquième supérieur du péroné ; au quart supérieur du tibia, en avant, trois ou quatre petites tumeurs analogues à celles du péroné ; sur la tête du tibia gauche, exostose du volume d'une pomme de terre, base 8 p. : hauteur 4, largeur 3. Le malade nous apprend que ses parents lui ont dit qu'ils s'étaient aperçus que ces tumeurs commençaient à paraître quand il avait 4 ans ; elles avaient alors la grosseur d'une amende. Son père et un frère âgés de 40 ans, étaient, dit-il, atteints de la même affection. Sa femme n'avait aucune tumeur de ce genre, et cependant ce sont ses trois enfants qui sont l'objet des observations suivantes.

Observation II. — Lizie R..., fille du malade précédent, âgée de 11 ans, a 18 exostoses, occupant les omoplates, les humérus, les phalanges des doigts, les côtes, le condyle interne du fémur gauche, etc. Elles ont commencé à apparaître à l'âge de 3 ans.

Observation III. — Charles R..., son fils, âgé de 9 ans : 28 exostoses variant du volume d'un pois à une noix, sur la clavicule et l'omoplate, l'apophyse du radius, la partie inférieure des condyles fémoraux et l'apophyse des tibias.

Observation IV. — Annie R..., sa seconde fille, âgée de 4 ans : ostéophytes sur les deux clavicules et les omoplates.

Dans tous ces cas, nulle autre cause ne pouvait être invoquée que celle de l'hérédité. Le frère de R... et son père étaient aussi couverts d'ostéophytes. L'auteur termine son intéressant mémoire en faisant remarquer que des cas semblables d'exostoses héréditaires multiples ont été observés par Paget, Stanley et Adams. H. DURET.

Note sur un cas de régénération osseuse, par D. MOLLIÈRE
(*Lyon médical*, 8 *octobre* 1876).

Cette observation, des plus remarquables tant par le brillant résultat de conservation chirurgicale dont elle est le spécimen, que par l'étendue de la régénération osseuse, a pour sujet un enfant de 13 ans qui eut le bras pris par une courroie de transmission (7 novembre 1875). A travers une vaste plaie du bras droit, de 15 centimètres, l'humérus, absolument dépouillé de son périoste resté dans le fond de la plaie, faisait saillie d'une longueur de 13 centimètres ; il était de plus fracturé à la partie inférieure au niveau de l'épicondyle et de l'épitrochlée qui étaient restés dans la plaie, ainsi que toute la portion d'os revêtue de cartilage ; mais les cavités olécraniennes et coronoïdienne faisaient partie du fragment supérieur. Il y avait de plus une fracture, sans plaie, des deux os de l'avant-bras.

La portion saillante de l'humérus fut reséquée, les surfaces articulaires laissées dans la plaie, la gaîne périostique suturée et drainée au moyen d'un tube de caoutchouc, le membre immobilisé dans un bandage silicaté ; le fragment enlevé a 13 centimètres de longueur.

Le 20 février 1876, le malade quittait l'hôpital avec des mouvements étendus ; le 20 septembre, le malade revu présente une articulation d'aspect normal ; pas de douleurs ; le membre a presque autant de force que celui du côté opposé ; mouvements de supination et de pronation parfaits, extension à peu près complète ; flexion dépassant de quelques degrés l'angle droit raccourcissement de 3 centimètres ; on sent un humérus nouveau dur et volumineux.

L'auteur motive l'abandon dans la plaie du fragment inférieur articulaire sur la nécessité, vu la fracture de l'avant-bras, de ne pas enlever les moyens de fixité de ces os, comme l'aurait fait une résection du coude. Il est loin de croire au surplus à la fatalité de l'ankylose dans les larges plaies articulaires.

En suturant la gaîne périostique, il a voulu prévenir, et il y a réussi pleinement, la reproduction en ruban, à plat et ne reconstituant pas la forme cylindrique de l'os primitif. A. CARREAZ.

Entorse du genou gauche, par MOUTARD-MARTIN (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 83, 1876).

Il s'agit d'un cas d'entorse du genou gauche qui se traduisait pendant la vie par une mobilité anormale permettant de porter la jambe en dehors en lui faisant décrire une sorte de mouvement de rotation autour du condyle externe du fémur comme centre. Ces symptômes avaient fait admettre la rupture du ligament latéral interne. On trouva à l'autopsie une vaste ecchymose sous-cutanée occupant les faces latérale et postérieure.

Les fibres du ligament latéral interne étaient rompues à leur insertion sur le tibia à des hauteurs différentes. L'articulation était largement ouverte à ce niveau. Les ligaments extérieurs à l'articulation étaient intacts, mais les ligaments croisés rompus, l'antérieur incomplétement à son insertion supérieure, le postérieur complétement. Leurs insertions inférieures persistaient mais elles avaient été fortement tiraillées et altérées; il y avait eu rupture de plusieurs fibres, et leur résistance avait beaucoup diminué. Le fibro-cartilage interarticulaire interne était rompu au niveau de son insertion antérieure, il était demeuré adhérent à la partie du ligament latéral interne déchiré qui avait suivi le fémur de telle sorte qu'il était entraîné avec elle et restait collé au condyle interne. Son insertion postérieure n'était pas altérée. F. CALMETTES.

OPHTHALMOLOGIE.

Studien über die Circulation im Auge. (Études sur la circulation de l'œil), par JACOBI (de Breslau) (*Archiv für Ophthalm., Bd. XXII, H. 1, p. 111*).

Les diverses hypothèses mises en avant pour expliquer les pulsations dont sont animés quelquefois les vaisseaux du fond de l'œil, ne semblent pas satisfaisantes au Dr Jacobi. La théorie de Coccius et Donders la plus généralement admise était ainsi formulée. Au moment de la systole ventriculaire et par conséquent de la diastole artérielle, l'ondée sanguine, en pénétrant dans le globe oculaire, augmente la tension dans le corps vitré, par suite les gros troncs veineux de la pupille où la tension vasculaire est la plus faible sont comprimés les premiers, se vident, et le sang semble refluer vers les capillaires.

D'après Jacobi cette théorie est passible de sérieuses objections. D'abord si elle était réellement exacte le pouls veineux devrait se montrer également dans les veines de la choroïde ce qui n'a pas lieu. Donders, il est vrai, élude cette difficulté en invoquant une disposition anatomique spéciale de cet ordre de vaisseaux.

D'autre part, en examinant, comme l'a fait Waller, les yeux luxés d'animaux albinos pendant que l'on comprime légèrement le globe oculaire, on voit le courant sanguin se ralentir progressivement, s'arrêter même, à un moment donné, sans que jamais dans cette expérience le pouls veineux se produise.

Enfin Jacobi fait remarquer que les veines ne se vident que dans le périmètre de la papille ; au delà elles conservent leur calibre ; or il est difficile d'admettre que les phénomènes de compression puissent se localiser dans une étendue aussi restreinte de leur trajet.

Après avoir énuméré ces divers objections, Jacobi propose à son tour l'explication suivante :

L'extrémité terminale du nerf optique ne se présente pas comme un disque régulier, il offre des reliefs et des excavations qui varient presque avec chaque individu. D'ordinaire au centre même de la papille se trouve un infundibulum de 0,2 à 0,5 de millimètres environ, parcouru par les vaisseaux centraux de la rétine qui longent son côté interne, avant de s'épanouir à la surface de la papille. La résistance des enveloppes de l'œil au niveau du point où le nerf optique les traverse est plus faible que partout ailleurs, aussi lorsque par suite de la pénétration de l'ondée sanguine, un excès de tension vient à se produire, l'excavation de la papille doit nécessairement s'agrandir. Les artères, en raison de la rigidité de leurs parois et de la haute pression de leur contenu, ne sont pas influencées par ce changement de forme de l'excavation, mais les veines sont refoulées contre les parois et le coude qu'elles forment en quittant leur direction horizontale pour s'établir verticalement à la surface de la papille se trouve par cela même exagéré. Dès lors leur calibre rétréci fait obstacle à la circulation, et depuis ce coude jusqu'à leur émergence au centre de la papille elles s'affaissent. Jacobi fait remarquer que cette dilatation de l'entonnoir papillaire synchrone aux contractions cardiaques est facilité par la présence autour du nerf optique d'espaces perméables (espace vaginal de Schwalbe) qui se laissent facilement refouler.

D'ordinaire on décrit deux variétés de battements dans l'artère centrale de la rétine. Les uns qui constituent réellement un véritable pouls correspondant à une dilatation systolique de l'artère s'observent dans l'insuffisance aortique, la maladie de Basedow, le décollement rétinien, etc. Les autres, produits au contraire par un affaissement diastolique de l'artère, dénotent une intermittence dans l'arrivée de l'onde sanguine et se rencontrent dans le glaucome, la syncope, le choléra, etc.

Pour Jacobi la séparation qu'on a voulu établir entre ces deux formes de pouls artériels ne serait pas absolue. Dans les maladies du second groupe, l'obstacle apporté à la circulation artérielle intra-oculaire se ferait sentir jusque dans la profondeur du nerf optique en arrière du globe, et provoquerait là une véritable dilatation systolique de l'artère centrale qui arriverait jusqu'à la papille. CH. ABADIE.

L'introduction du système métrique dans l'ophthalmologie, par E. LANDOLT (*Annales d'oculistique, mai et juin 1876, p. 207 et broch., Paris, 1876*).

L'auteur compare le nouveau mode de numérotage des verres, s'appuyant sur la dioptrie (lentille ayant un mètre de distance focale), à l'ancien qui variait fatalement, la valeur du pouce n'étant pas la même selon les pays.

On a donc constitué des séries de verres, séparés les uns des autres par 1 dioptrie, 1/2, ou 1/4 de dioptrie. Dans le nouveau système le n° du verre ne donne plus la distance focale, mais la force réfringente exactement inverse d'ailleurs de la distance focale, d'où sa facile détermination ; de même pour le n° du verre. En résumé, l'auteur propose de simples formules pour résoudre ces questions ; d étant le nombre de dioptries, F la longueur focale, on a :

$$d = \frac{1}{F}, \quad F = \frac{1}{d} \quad \text{et } dF = 1.$$

Pour passer de l'ancien système au nouveau il faut se rappeler que 1 mètre = 37 pouces, une dioptrie correspond donc à une lentille de 37" de distance focale ou au n° 37 de l'ancien système.

En résumé a étant le n° de l'ancien système et d celui du nouveau, on a :

$$\frac{d}{37} = \frac{1}{a}, \quad d = \frac{37}{a}, \quad a = \frac{37}{d} \quad \text{et } a\,d = 37.$$

Dans un second paragraphe l'auteur aborde l'application du système métrique dans la détermination de la réfraction et de l'accommodation. Regardant l'œil amétrope, comme ayant un déficit ou un excès de force réfringente du système dioptrique de l'œil *relativement à sa longueur*, l'auteur fait remarquer que l'amétropie « trouve son expression dans le « nombre de dioptries qu'il faut ajouter ou soustraire à l'œil, pour ra- « mener les rayons parallèles sur la rétine », en un mot pour le rendre emmétrope. Un œil qui a besoin d'une lentille convexe ou concave de 6 dioptries (6 d,) est atteint d'une hypermétropie ou d'une myopie égale à 6.

Rappelant ce qu'on entend par accommodation et comment on déterminait son amplitude à l'aide d'une lentille selon la formule $\frac{1}{A} = \frac{1}{P}$ chez l'emmétrope, l'auteur fait remarquer qu'aujourd'hui, on évalue cette lentille non plus par sa distance focale, mais par le nombre de dioptries qu'elle représente, soit p. On a donc :

$$\frac{1}{P} = p. \quad \text{et } P = \frac{1}{p} \quad \text{donc } A = p.$$

Pour l'hypermétrope et le myope la même discussion conduit aux formules suivantes :

$$\text{H,} \quad a = p + r \quad \text{correspondant à } \frac{1}{A} = \frac{1}{P} + \frac{1}{R}$$

$$\text{et M,} \quad a = p + r \quad \text{corespondant à } \frac{1}{A} = \frac{1}{P} - \frac{1}{R}$$

Passant aux modifications que subit l'accommodation sous l'influence de

l'âge, l'auteur expose les recherches de Donders, recherches présentées au congrès ophthalmologique d'Heidelberg de cette année, et représentées sous forme de diagramme. A l'état de repos, la réfraction de l'œil ne change pas jusqu'à 50 ans ; à partir de cette époque elle diminue quant à la réfraction dynamique, l'accommodation étant maxima, elle diminue depuis l'âge de 10 ans jusqu'à 65 ans, ou elle devient plus faible que la réfraction statique des années précédentes, enfin elle disparaît à 75 ans.

Landolt aborde l'étude successive de la presbyopie, qu'on peut dire commencer quand l'œil ne voit plus en deçà de 22 cent., ce qui représente 4, 5 dioptries. « Nulle à 40 ans, cette presbytie augmente d'une dioptrie « tous les 5 ans jusqu'à 60 ans ; à partir de cette époque elle augmente « d'une ou d'une demie dans le même temps. » Il faut donc une dioptrie pour 45 ans, 2 pour 50 ans, et si l'on a affaire à des amétropies, la presbytie se corrige de la même façon, mais après avoir préalablement remédié a l'amétropie. Si l'on a affaire à un hypermétropie, il faut ajouter aux dioptries corrigeant la presbytie celles de l'hypermétropie ; si au contraire il s'agit d'un myope on procède inversement.

Enfin l'auteur termine par l'exposé des avantages du système métrique dans l'optique physiologique : il examine l'œil réduit de Donders, expose les principes qui lui ont fait construire un œil artificiel, un ophthalmoscope, enfin l'utilité du phakomètre de Snellen pour le contrôle des lentilles.

F. TERRIER.

Optomètre métrique international pour la mesure simultanée de la réfraction et de l'acuité visuelle, même chez les illettrés, par BADAL (*Annales d'oculistique, mars et avril* 1876, *p.* 101).

Nous avons déjà exposé d'après Giraud-Teulon (Voy. *R. S. M.*, VIII, p. 319) les principes sur lesquels cet appareil est construit, nous n'y reviendrons donc pas ; mais nous croyons devoir donner ici la description de cet instrument très-ingénieux et très-commode.

« Cet optomètre se compose d'un tube cylindrique en cuivre, de 30 centimètres de longueur environ, dont le pied est pourvu d'une hausse destinée à mettre l'œilleton exactement à la hauteur de l'œil. Le tube est uni à son support par une articulation à genou permettant de donner à l'instrument toutes les inclinaisons possibles.

« Une lentille convergente de $0^m,063$ de foyer est placée dans le tube à une distance de l'œilleton précisément égale à sa distance focale.

« En arrière de la lentille se meut, à l'aide d'un pignon et d'une crémaillière que le sujet peut manœuvrer lui-même à la rigueur, une plaque de verre dépoli renfermée dans un second tube et portant : à gauche, une réduction photographique des nouvelles échelles métriques de Snellen ; à droite des figures de cartes à jouer, pour les illettrés, le tout vu par transparence. La pièce qui renferme la plaque d'épreuve, s'enlève aussi facilement qu'un objectif de microscope, et rien n'est plus facile que de la changer.

« Cette plaque d'épreuve peut occuper toutes les positions possibles depuis la lentille jusqu'à l'extrémité postérieure du tube. Selon sa posi-

tion, les rayons lumineux réfractés, *en arrivant à la cornée*, présentent tous les degrés de convergence ou de divergence, qui correspondent aux différents états de réfraction *statique* ou dynamique que l'on peut avoir occasion d'observer.

« Dans l'œilleton peut se placer une plaque tournante à fente sténopéique, pour la mesure de l'astigmatisme.

« La graduation de l'instrument, tracée sur la longueur du tube intérieur, et visible au niveau de l'index, est conforme au système (métrique) définitivement adopté au Congrès médical de Bruxelles et part de + 15 (ancien + 2 1/2) pour aboutir à — 20 (ancien $\frac{1}{1,4/2}$) en passant par zéro.

« Cette graduation reproduit donc les numéros des verres des nouvelles boîtes, à l'exception des 5 derniers numéros positifs que l'on a bien rarement occasion d'utiliser dans la pratique : les cinq derniers numéros négatifs, au contraire, étaient nécessaires pour la mesure de la réfraction dans l'aphakie.

« Pour l'astigmatisme, la graduation est faite sur la circonférence de l'ouverture du tube. »

Cet exposé fait, l'auteur indique les conditions qui font que cet instrument est très-utile ; il termine en indiquant son mode d'emploi pour déterminer l'amétropie, l'étendue de l'accommodation, l'acuité visuelle et l'astigmatisme. F. TERRIER.

On a new and effectual method of treating (so called) incurable cases of symblepharon (Méthode nouvelle et efficace pour le traitement des cas soi-disant incurables de symblépharon), par Charles Bell TAYLOR (*Med. Times and Gaz., II, p. 4, 1er juillet* 1876).

Cette nouvelle méthode consiste à disséquer soigneusement, avec le bistouri et les ciseaux, les adhérences, puis à tailler un lambeau cutané horizontal sur la paupière supérieure ou inférieure, suivant les cas, à renverser ce lambeau et à pratiquer à sa base, au-dessous de lui, une incision verticale intéressant la paupière et le cartilage dans toute son épaisseur. Par cette fente, on fait passer le lambeau en dedans de la paupière et on applique sa surface avivée contre la face interne de la paupière. On le fixe dans cette position par des points de suture. La peau très-mince de la paupière vient ainsi prendre la place de la conjonctive. Elle est nourrie par les vaisseaux de la base du lambeau et ne se gangrène pas.

Trois figures, représentant l'application de ce procédé à la paupière supérieure, rendent faciles à saisir les différents temps de l'opération.

Taylor a présenté, au mois de février dernier, à la *Clinical Society* de Londres, un malade opéré avec succès. E. D.

Tumeurs kystiques et dermoïdes de l'œil, par OSBORN (*St-Thomas's Hospital Reports, p.* 69, 1875).

L'auteur se propose de rechercher si les kystes du globe oculaire ne seraient pas dus assez souvent à la dilatation de quelque portion non oblitérée de la fente oculaire.

Se basant sur l'embryogénie et les anomalies, d'une part, sur la structure, le siége, l'époque d'apparition et la cause de ces tumeurs, d'autre part, il arrive à une conclusion affirmative. CH. PÉRIER.

De la valeur de la cautérisation modificatrice appliquée au traitement de la tumeur et de la fistule lacrymales, par E. CHAMOIN (*Thèse de doct. de Paris*, 1876).

Cette méthode consiste à cautériser le sac avec du nitrate d'argent et à pratiquer ensuite la dilatation; c'est en fait une méthode mixte, utilisée avec succès par Panas.

Ce chirurgien ne l'emploie que dans les cas graves, lorsque les lésions de la muqueuse sont très-marquées, quand les parois du sac sont épaissies, enfin, qu'il existe ou non une fistule lacrymale.

Cinq observations très-complètes sont relatées par l'auteur, à l'appui du traitement spécial qu'il préconise. F. TERRIER.

Neue Untersuchungen über die Impfkeratitis (Nouvelles recherches sur la kératite par inoculation), par STROMEYER (de Gœttingue) (*Archiv für Ophthalmologie, Bd. XXII, H. 2, p.* 101).

Stromeyer avait déjà publié sous l'inspiration du professeur Leber un travail intéressant sur le même sujet. Il avait démontré que la kératite à hypopyon et l'ulcère serpigineux de la cornée qu'on observe chez l'homme, ressemblent en tous points aux kératites graves provoquées chez les animaux par l'inoculation de matières septiques dans l'épaisseur du tissu cornéen.

Il est hors de doute aujourd'hui que la gravité exceptionnelle de ces kératites provient de l'action nocive des matières septiques qui pénètrent par diffusion dans la chambre antérieure, imprègnent le tissu de l'iris et provoquent quelquefois une suppuration générale du globe oculaire.

En examinant au microscope les yeux soumis à ces expériences, Stromeyer avait reconnu que toutes les parties de l'organe atteintes par le processus étaient infiltrées de bactéries. Ce sont les accumulations de ces végétaux microscopiques qui apparaissent dans la cornée sous forme de fines opacités étoilées et striées pendant la période d'évolution de la maladie.

Les nouvelles recherches de Stromeyer, qui font l'objet du travail que nous analysons, ont eu pour but de déterminer si les bactéries sont réellement l'agent infectieux, ou si c'est le liquide ou la matière organique qui leur sert de véhicule. Pour résoudre cette question délicate, deux méthodes d'expérimentation pouvaient être adoptées.

Il fallait faire usage ou bien d'une matière septique, putride, débarrassée de bactéries, ou bien se servir de bactéries contenues dans un liquide neutre n'ayant aucune propriété infectieuse. Ainsi que l'a démontré Pasteur, la réalisation de la première condition présentant des difficultés insurmontables, Stromeyer s'est appliqué à satisfaire à la second. Voici comment il y est parvenu.

L'on sait qu'en plaçant une certaine quantité de ces champignons microscopiques dans un liquide renfermant de l'ammoniaque qui leur four-

nit de l'azote, et une substance organique qui leur cède du carbone, ils se reproduisent et repullulent avec une extrême facilité. En mettant quelques gouttes de liquide renfermant des bactéries dans une solution ainsi composée :

Phosphate de chaux	1.0
Sulfate de magnésie	1,0
Phosphate de chaux tribasique	0,1
Acétate d'ammoniaque	2,0
Eau distillée	196,0

On voit ces infusoires en engendrer de nouveaux avec une fécondité extraordinaire tant qu'il reste dans le liquide des matériaux nutritifs. Si l'on transporte alors une goutte de ce liquide renfermant ces bactéries de nouvelle génération dans une autre solution identique à la précédente, de nouvelles bactéries se développent, et en continuant ainsi on arrive évidemment à obtenir des bactéries dans un liquide générateur essentiellement différent de celui qui les renfermait tout d'abord et n'ayant plus de propriétés nocives.

Après une série d'expériences tentées au moyen de bactéries ayant pris naissance dans ces conditions et contenues par conséquent dans un véhicule dépourvu de propriétés septiques, après avoir comparé les résultats ainsi obtenus à ceux que donnent les inoculations de liquide dépourvues de bactéries et de matières septiques, Stromeyer a posé les conclusions suivantes :

1° L'inoculation dans la cornée du lapin de substances organiques septiques détermine l'apparition d'une kératite, qui par ces symptômes locaux aussi bien que par sa tendance marquée à se propager aux parties adjacentes du bulbe, offre la plus grande analogie avec la kératite à hypopion qu'on observe chez l'homme;

2° Des phénomènes inflammatoires analogues aux précédents peuvent être provoqués par l'inoculation dans la cornée de simples bactéries obtenues artificiellement par les procédés indiqués ci-dessus;

3° Les kératites provoquées par les bactéries seules diffèrent pourtant de celles qui résultent de l'inoculation d'une substance septique (diphthérie, septicémie), en ce sens qu'au bout d'un certain temps les accidents inflammatoires rétrocèdent d'eux-mêmes, et qu'il est fort rare de voir la cornée se détruire en entier ;

4° L'introduction des bactéries obtenues artificiellement dans la chambre antérieure donne naissance à une iritis plastique adhésive qui ne diffère en rien de celle qui survient après l'inoculation de la cornée par la même substance;

5° Le liquide nourricier qui sert à la procréation des bactéries quand il ne renferme pas ces infusoires ne provoque qu'une réaction insignifiante, soit qu'on l'injecte dans la cornée ou dans la chambre antérieure;

6° Une cuisson prolongée fait perdre aux bactéries leurs propriétés nocives, et on peut les injecter impunément dans la cornée, ou la chambre antérieure.

Malgré ses propriétés anti septiques, l'acide salicylique ne donne pas de bons résultats dans ces kératites infectieuses. Instillé dans le sac conjonctival, il n'est résorbé que d'une façon insignifiante, on le re-

trouve dans l'urine et l'humeur aqueuse que quand il est donné à l'intérieur à dose toxique (Voy. *R. S. M.* VIII, 538).

CH. ARAGIE.

Tatouage de la cornée, par F. PONCET (*Soc. de biologie*, 1875; *Progrès médical*, 18 *mars* 1876).

L'auteur a eu l'occasion de faire l'examen histologique de rondelles de leucomes cornéens enlevées par le trépan, leucomes pour lesquels on avait pratiqué le tatouage à l'encre de Chine.

A la suite de ces lésions cornéennes (leucomes), il survient des transformations assez curieuses dans les éléments de cette membrane; l'épithélium tend à se disposer en papilles, et le tissu cornéen proprement dit se rapproche d'un véritable derme muqueux.

Le premier effet des piqûres de tatouage et de l'infiltration du noir de Chine est de dissocier les cellules de l'épithélium; elles ne s'engrènent plus et sont séparées par des amas de globules sanguins. Si les piqûres ont été nombreuses, la couche épithéliale est soulevée au-dessus des lames cornéennes par un épanchement séro-sanguin. Or, c'est dans cet amas séreux que se trouve la matière colorante qui adhère aux globules blancs; les globules rouges ne s'en chargent pas, et c'est à peine si de rares cellules ont leur noyau teinté de noir.

Plus profondément, dans le tissu cornéen proprement dit, la matière colorante ne se porte encore que sur les globules blancs et sur les cellules embryonnaires du tissu leucomateux. Les lamelles propres de la cornée restent saines, et la coloration ne dépasse pas les couches les plus superficielles.

L'auteur tire de cet examen quelques conclusions pratiques : c'est d'abord qu'il faut éviter de pratiquer le tatouage sur une cornée vascularisée; et qu'il y a nécessité d'éloigner les séances de tatouage à des intervalles assez longs pour permettre la résorption d'une partie du sang épanché entre les lamelles de la cornée et les épithéliums.

A. CARTAZ.

Névro-rétinite causée par la réverbération des éclairs, cécité consécutive, par L. BRIÈRE (*Gaz. des hôpitaux*, 6 *avril* 1876).

Les faits de cécité causée par la réverbération des éclairs, sans commotion de la foudre, sont assez rares : Pétrequin en cite deux (amaurose due à l'action de la foudre; *Annales d'oculistique*, 1839); le premier malade resta aveugle un an, le second guérit en peu de temps sans traitement.

En 1852, Henrotay (*Annales d'ocul.*) en publia un autre fait; la vue revint en peu de jours. Dans le cas cité par l'auteur, la cécité était persistante après plusieurs mois; les parents, il est vrai, avaient négligé de poursuivre le traitement.

Il s'agit d'une fillette de onze ans, qui rentrait chez elle pendant un orage; les éclairs étaient intenses et très-fréquents. Effrayée, l'enfant

baissait la tête et fixait le chemin; mais cette route blanchie par le soleil réfléchissait fortement la lumière des éclairs.

En arrivant à la maison, l'enfant était éblouie, et le lendemain, en se réveillant, elle distinguait très-confusément les objets qui l'entouraient; le soir, la cécité était devenue complète.

Quand l'auteur la vit (quinze jours après), il ne put que constater l'existence d'une double névro-rétinite (étranglement et saillie des papilles, œdème et hyperémie de la rétine). Le traitement qu'il prescrivit ne fut pas suivi et la cécité existait encore plusieurs mois après.

B... attribue ces névrites à l'action de la lumière intense des éclairs réfléchis sur la route; il a constaté chez certains malades (chauffeurs, mécaniciens, boulangers), des atrophies papillaires commençantes qui n'avaient d'autre cause possible que l'impression fatigante de la lumière des fourneaux.

Ces faits ont été remarqués aussi par d'autres auteurs chez les verriers, fondeurs, etc., mais il y a là une cause en plus, la chaleur rayonnante.

A. CARTAZ.

Zur Genese des bei gevissen Erkrankungen an der Macula lutea auftretenden kirsch-rothen Fleckes (Sur la genèse de la tache rouge-cerise qui occupe dans certaines maladies la région de la macula), par Hugo MAGNUS (*Klinische Monatsblætter für Augenheilkunde, p.* 145, *mai* 1876).

Dans ses expériences qui consistaient à produire des extravasations sanguines artificielles dans le tronc du nerf optique, le Dr Magnus avait déjà cherché à établir que la tache rougeâtre qu'on observe en pareil cas au niveau de la macula n'est que le résultat d'un effet de contraste.

D'après cet ophthalmologiste, voici ce qui se passe : les fibres nerveuses altérées dans l'épaisseur même du nerf, subissent des modifications qui retentissent jusqu'à leur épanouissement dans la rétine. Dès lors la zone qui entoure la région de la macula et qui renferme un grand nombre de ces fibres, perd sa transparence, devient grisâtre, ce qui masque la choroïde sous-jacente, tandis que la macula où la couche la plus interne de la rétine fait à peu près défaut, demeure transparente et laisse entrevoir la lueur rougeâtre du fond de l'œil. Ainsi donc l'aspect particulier que prend la macula dans ces circonstances, loin d'être le symptôme d'une altération anatomique survenue dans cette région, prouve au contraire que la lésion morbide n'occupe que les parties adjacentes.

M. Magnus rapporte aujourd'hui de nouveaux exemples d'altérations analogues de la macula qui semblent plaider en faveur de son opinion.

Une jeune dame de 21 ans, atteinte d'une myopie 1/9, eut subitement un décollement de la rétine de l'œil droit. Malgré les soins qui lui furent prodigués, le décollement d'abord limité, finit par s'étendre tout autour de la macula, mais dans cette région la rétine, grâce à son adhérence plus intime avec les tissus sous-jacents, resta en place. A l'ophthalmoscope, la rétine soulevée partout excepté au pôle postérieur de l'œil, présentait la teinte gris-bleuâtre caractéristique; au centre de cet infundibulum, par conséquent au niveau de la macula, on apercevait une tache rouge comparable à celle qu'on observe dans l'embolie de l'artère centrale de la rétine.

Magnus crut d'abord que cette tache était due à une rupture de la rétine décollée, mais un examen plus attentif lui montra qu'il s'agissait d'un simple effet de contraste.

La forme arrondie de la tache, ses contours très-nets, éloignaient l'idée d'une rupture de la rétine. On ne pouvait non plus pour expliquer son apparition invoquer l'existence d'une extravasation sanguine, car le malade avait conservé précisément une bonne vision centrale et pouvai encore déchiffrer le n° 2 1/2 de Snellen.

Du reste, la marche de la maladie vint démontrer d'une façon péremptoire l'exactitude de l'interprétation du phénomène, car le décollement s'étant affaissé vers les parties centrales pour se déplacer et s'étendre dans les régions inférieures de la rétine, l'aspect rougeâtre de la macula ne tarda pas à disparaître.

Dans son travail antérieur sur les signes ophthalmoscopiques qui sont propres aux lésions spontanées ou traumatiques du nerf optique, Magnus avait établi que la destruction des fibres nerveuses se traduisait par une opacité rétinienne occupant la couche superficielle formée par leur épanouissement. Ces données, qui n'étaient appuyées d'abord que sur des expériences et sur un petit nombre d'observations cliniques, ont été confirmées depuis et ont reçu des développements nouveaux.

Gudden a démontré que la destruction des centres d'origine des nerfs optiques chez les animaux avait pour conséquence l'atrophie de la couche des fibres nerveuses de la rétine, alors que les autres couches de cette membrane conservaient leur intégrité. Il était donc permis de présumer que la destruction pathologique de ces mêmes centres chez l'homme devait donner naissance aux mêmes lésions rétiniennes appréciables à l'ophthalmoscope.

C'est ce qui a lieu en effet.

Popp a rapporté récemment un cas où l'image du fond de l'œil simulait à s'y méprendre une embolie de l'artère centrale de la rétine; il y avait une opacité grisâtre diffuse de la rétine, une tache rouge au niveau de la macula, etc., et pourtant à l'autopsie on ne trouva pas trace d'embolie, mais une destruction des tubercules quadrijumeaux du côté droit. A ce propos, Popp fait remarquer que les signes ophthalmoscopiques attribués à l'embolie, peuvent également se produire quand l'origine centrale des nerfs optiques se trouve atteinte. Magnus se range à cette manière de voir qui concorde avec ses expériences, et il n'hésite pas à affirmer que la destruction partielle ou totale du nerf optique, ou des bandelettes, doit se traduire constamment par les altérations rétiniennes déjà décrites.

La tache rouge cerise de la macula se produit dans ces conditions, parce que la couche des fibres nerveuses se ressent tout d'abord de l'état de souffrance du nerf lui-même. Partout où cette couche existe dans la rétine cette membrane perd sa transparence et devient grisâtre; dans la macula où elle fait défaut, la translucidité se conserve et la choroïde se détachant plus vigoureusement sur le fond grisâtre qui l'entoure, donne la sensation d'une tache rougeâtre. CH. ABADIE.

Observation de glaucome avec anévrysmes miliaires de la rétine, par PONCET (de Cluny) (*Bull. soc. de chir., t. II, p.* 531, 1876).

Le glaucome hémorrhagique, qui n'est véritablement connu que depuis les études de Laqueur, en 1869, de von Grœfe, en 1870, et celles postérieures de Pagenstecher, de Galezowski et de Hache, constitue une des variétés les plus graves et les moins curables de cette affection. Son histoire anatomo-pathologique a commencé avec les recherches histologiques de Liouville sur les anévrysmes miliaires généralisés.

Le travail de M. Poncet, fondé sur l'examen histologique d'un œil affecté de glaucome hémorrhagique, offre ceci d'intéressant, qu'il s'agit contrairement à la règle, d'une lésion à marche chronique; aussi rencontre-t-on ici des particularités qui n'ont pas encore trouvé place dans le cadre nosologique de cette affection, tel qu'il a été dressé par les auteurs classiques, et qui viennent s'ajouter aux caractères actuellement connus du glaucome hémorrhagique : artério-sclérose avec anévrysmes miliaires des ramifications de l'artère centrale de la rétine, petitesse des artères réduites à des cordons blancs, engorgement des veines, tendance aux hémorrhagies, absence d'excavation glaucomateuse.

En premier lieu, M. Poncet a constaté la présence d'une *excavation profonde* de la papille optique, chose intéressante à noter, et qui démontre que le glaucome hémorrhagique ne fait pas exception à la règle. Si le contraire a été signalé, c'est que jusqu'ici on n'avait eu l'occasion d'observer que la variété aiguë ou foudroyante de cette affection.

Un fait anatomo-pathologique non moins intéressant consiste dans la présence d'une *néoformation fibro-osseuse* en plaque, placée comme une capsule au-devant de l'excavation, et s'étendant de quelques millimètres sur la partie avoisinante de la rétine. De plus, un fin anneau osseux bordait tout autour l'entrée du nerf optique dans l'œil, et contribuait pour sa part à étrangler la papille.

Détail important, la plaque osseuse anté-papillaire semblait naître non plus aux dépens du tissu rétinien, dont elle était séparée par la limitante interne, mais par suite de la transformation osseuse (il y avait des ostéoplastes, mais peu de canalicules de Havers) de la couche la plus profonde de la membrane hyaloïde.

Les lésions principales siégeaient du côté de la rétine, qui, outre les taches ecchymotiques et les anévrysmes miliaires bien connus aujourd'hui de tous, présentait une disparition complète de tous les éléments *nerveux* (fibres nerveuses, cellules sympathiques, cônes et bâtonnets). Seuls les éléments *conjonctifs* (limitante interne et fibres de Müller restaient intacts et avec eux les deux *couches des grains*. Chose digne de remarque, ceux-ci avaient même proliféré et étaient remarquablement beaux, ce qui, d'après M. Poncet, tend à prouver que les grains sont une dépendance du système conjonctif de la rétine, et qu'ils n'ont rien de commun avec les éléments nerveux de cette membrane.

La choroïde ne lui a offert d'autres altérations qu'une *atrophie fibreuse* de la chorio-capillaire, qu'il envisage comme consécutive et due

uniquement à l'exagération de pression intra-oculaire provoquée par le glaucome.

Voici les conclusions de l'auteur :

La forme de glaucome dite hémorrhagique peut être causée par la présence des anévrysmes miliaires limités aux vaisseaux de la rétine et siégeant surtout à la région équatoriale.

Ces dilatations vasculaires s'accompagnent dans les cas anciens d'une transformation fibreuse de la rétine et de la choroïde.

Les gaînes lymphatiques des artères s'imprègnent de pigment et dessinent alors les figures étoilées typiques de la rétinite pigmentaire.

Le glaucome hémorrhagique ancien peut présenter comme les autres glaucomes la dépression cupulaire signalée jusqu'ici comme absente dans cette variété.

Cette excavation se revêt quelquefois dans les cas anciens d'une nouvelle couche ostéo-fibreuse, placée en avant de la limitante interne de la rétine et en arrière du corps vitré.

Un deuxième collier osseux sous-rétinien entoure l'orifice sclérotical et contribue ainsi à la section des fibres du nerf optique sous la pression intra-oculaire.

La névrite du glaucome comporte la régression granulo-graisseuse des fibres du nerf, l'hypertrophie du tissu fibreux inter-fasciculaire avec vascularisation normale et exagérée, et enfin la prolifération de la névroglie. C'est à l'abondance des vaisseaux veineux derrière la papille atrophiée et fibreuse qu'il faut attribuer la teinte verdâtre de certaines excavations atrophiques et glaucomateuses. L. G. R.

Ueber Erweitung des sog. Petit'schen Canals und consecutive Ablösung des vor deren Theils des Glaskörpers (Sur la dilatation du canal de Petit et les décollements consécutifs de la partie antérieure du corps vitré), par Hermann PAGENSTECHER (*Archiv für Ophthalmologie, t. XXII, 2e partie, p.* 271).

Le Dr H. Pagenstecher a eu l'occasion d'examiner un certain nombre d'yeux énucléés pour des causes diverses, et sur quelques-uns d'entre eux il a trouvé des lésions non décrites jusqu'à ce jour et qui lui paraissent mériter l'attention des observateurs.

Ces lésions consistent dans un décollement du corps vitré, qui est refoulé en arrrière et séparé de la zonule et du corps ciliaire par l'interposition d'un liquide séreux sécrété sans aucun doute par la partie antérieure du tractus uvéal. L'espace correspondant au canal de Petit se trouve par conséquent considérablement agrandi et rempli par ce liquide.

Pour bien faire comprendre la disposition topographique de ces diverses parties, Pagenstecher rappelle en quelques mots les rapports que la zonule affecte dans les conditions normales avec le corps vitré, ce point d'anatomie oculaire a été étudié encore récemment et a donné lieu comme on sait à de nombreuses controverses.

La zonule a-t-elle, oui ou non, le caractère d'une véritable membrane ? En d'autres termes, y a-t-il entre la zonule et les couches antérieures du corps vitré un espace réellement clos ? Ou bien au contraire

existe-t-il entre les fibres de la zonule, des espaces vides, des fentes qui établissent une communication directe entre le canal de Petit, et la chambre postérieure ? de telle sorte que les liquides qui remplissent ces divers espaces puissent circuler librement de l'un à l'autre, et arriver ainsi dans la chambre antérieure. Les anatomistes s'appuyant surtout sur des recherches d'embryogénie répondent bien d'une façon affirmative à la première question, mais Pagenstecher soutient qu'au point de vue clinique la zonule ne peut être considérée comme une membrane sans solution de continuité.

Les divers processus morbides intra-oculaires qui sont suivis de modification de tension produisent des éraillures et une dissociation des éléments fibrillaires composant la zonule. Ces modifications se produisent même normalement avec le temps, de telle sorte qu'on peut les considérer comme physiologiques.

Le canal de Petit doit donc être considéré comme un espace perméable parcouru par les fibrilles de la zonule et rempli par un liquide pouvant circuler librement dans la chambre postérieure ; ce serait la couche antérieure la plus superficielle du corps vitré dont la consistance est assez ferme, qui formerait en réalité la paroi postérieure de la chambre postérieure.

Pagenstecher a réussi à démontrer expérimentalement sur l'œil humain l'exactitude de cette disposition anatomique. Sur des yeux normaux énucléés 10 à 16 heures après la mort, il injectait à l'aide d'une seringue de Pravaz, un liquide coloré dans la chambre antérieure, et il poussait l'injection jusqu'à ce que l'œil eût repris sa consistance normale. Il a constaté que la matière colorante s'accumulait en grande quantité sur tout le pourtour équatorial du cristallin, et arrivait même jusqu'au pôle postérieur du cristallin, en refoulant le corps vitré en arrière, celui-ci se trouvait détaché du corps ciliaire et du cristallin, absolument comme dans les cas pathologiques, mais à un degré moins prononcé.

Il est évident *à priori* que lorsqu'un exsudat séreux ou plastique se répand dans l'espace correspondant au canal de Petit, les désordres qu'il provoque du côté du corps vitré, doivent différer selon que la tension dans ce milieu est normale ou au-dessus de la moyenne. Dans le premier cas il survient des phénomènes glaucomateux, dans le second des symptômes qui indiquent l'apparition d'une irido-cyclite. Peut-être faut-il attribuer à ce refoulement du corps vitré par des exsudats s'interposant entre lui et le cristallin l'apparition des cataractes polaires postérieures, et des dépôts ponctiformes qui s'accumulent sur la cristalloïde postérieure et qui sont tout à fait comparables à ceux qu'on observe sur la membrane de Descemet. Cette lésion nous expliquerait ainsi la solidarité pathologique qui lie entre elles certaines maladies de la rétine, du tractus uvéal et du cristallin.

Les infiltrations de sérosité entre le cristallin et le corps vitré nous font comprendre aussi d'une façon satisfaisante la pathogénie du glaucome secondaire. N'est-il pas clair, en effet, que l'élargissement de l'espace correspondant au canal de Petit ne peut se faire qu'aux dépens du refoulement du corps vitré. Et ce n'est certainement pas un simple effet du hasard, si sur huit yeux examinés par Pagenstecher et atteints de décollement du corps vitré, cinq d'entre eux étaient glaucomateux. Il serait

intéressant de rechercher si dans le glaucome simple ou le glaucome aigu il existe des altérations analogues, s'il en était ainsi on s'expliquerait plus aisément l'action de l'iridectomie qui aurait pour résultat de favoriser à travers une cicatrice amincie la sortie du liquide séreux sécrété en excès par la zone ciliaire.

On comprendrait aussi pourquoi la simple sclérotomie n'est pas aussi efficace que l'iridectomie, car ces mêmes recherches d'anatomie pathologique démontrent que lorsque la tension intra-oculaire s'élève, la partie périphérique de l'iris est pressée contre la face postérieure de la cornée, vient par conséquent se placer au-devant de la cicatrice, et s'oppose à la filtration des liquides. Ceci prouve en passant ce que l'observation clinique avait déjà établi, à savoir : que dans le glaucome la section doit être aussi périphérique que possible, porter sur le bord sclérotical et que l'iris doit être sectionné également aussi périphériquement que possible, par contre la largeur de la portion excisée importe beaucoup moins.

Ces données fournies par l'anatomie pathologique présentent aussi un grand intérêt au point de vue de l'extraction de la cataracte dans sa capsule; elles démontrent la possibilité d'une exécution idéale de cette opération. CH. ABADIE.

Pronostic des blessures du corps vitré, par J. GAYAT
(*Lyon médical*, 1er *octobre* 1876).

L'auteur publie sept observations de blessures de l'œil avec pénétration de corps étrangers, qui, ayant atteint le corps vitré, ont amené, au bout d'un temps plus ou moins éloigné, et malgré la bénignité apparente des premiers symptômes, des troubles graves d'hyalitis et d'irritation sympathique de l'autre œil.

Chez plusieurs malades, la cécité fut soudaine ou du moins très-rapide, et cette disparition de la vue doit être rattachée, d'après Gayat, à un décollement rétinien occasionné par les cicatrices qui résultent de son inflammation. Aussi doit-on toujours porter un pronostic grave, quand on verra survenir un aplatissement plus ou moins limité de la sphère sclérotícale dans la région blessée.

Voici les conclusions de ce mémoire :

1° Toute blessure profonde du corps vitré met la vision en danger. Ce résultat est immédiat dans les cas d'hyalitis suppurative; dans les cas d'hyalitis simple, le retour à la vision, dans un certain degré et suivant certaines directions, est encore possible; mais il ne saurait être ni durable ni définitif, et il disparaît habituellement tout à coup, au bout d'un temps très-variable, par le fait d'un décollement cicatriciel de la rétine.

2° Toute blessure profonde du corps vitré constitue un danger permanent d'irritation sympathique de l'œil non blessé. La présence ou l'absence du corps vulnérant, au sein de ce milieu, nous semble d'une importance secondaire au point de vue du développement de cette inflammation. Celui-ci sera d'autant plus probable et d'autant plus rapide que le corps vulnérant aura intéressé l'anneau ciliaire ou qu'il séjournera dans son voisinage. A. C.

Contribuzione clinica ed anatomo-patologica alla tuberculosi oculare (Contribution clinique et anatomo-pathologique à la tuberculose oculaire), par N. MANFREDI (*Modène, brochure de 50 pages et 2 planches lithographiques*, 1876).

Si la tuberculose de l'œil a été décrite par plusieurs ophthalmologistes, son anatomie pathologique n'a commencé à être connue que depuis les trois autopsies faites par Manz, et suivies de celles de Busch et de Cohnheim. De Graefe et Leber ont pu la diagnostiquer et suivre l'évolution des tubercules avec l'ophthalmoscope. Mais toutes ces observations ont trait à la tuberculose miliaire. Pour la choroïdite tuberculeuse chronique ou infiltrée, il n'existe qu'une seule observation, celle de Perls (1873). Manfredi donne dans ce mémoire deux nouvelles observations très-complètes, dont il profite pour faire une étude générale de la maladie en question. Ne pouvant résumer ces observations, nous en donnons le sommaire : irido-choroïdite aigüe réfractaire au traitement antiphlogistique prolongé. Développement extra-bulbaire de la néoplasie. Enucléation de l'œil. Tuberculose pulmonaire chronique. Mort par le poumon.

Les principaux détails anatomo-pathologiques sont les suivants :

Choroïde. — Adhérente, épaissie, blanche, citrine. Forme une saillie au niveau du nerf optique.

Rétine. — Forme une masse solide.

Iris distendu, adhérent au cristallin.

Etude microscopique. — Cellules gigantesques à protoplasma granuleux, à noyaux nombreux, ovoïdes, périphériques. Eléments épithéliaux et lymphoïdes. Stroma d'éléments conjonctifs jeunes. Nodules suivant la direction des vaisseaux. Dans les différents points ces mêmes lésions existent, mais à des degrés différents, que Manfredi décrit dans tous leurs détails.

Le pigment interne de la choroïde est atrophié. Dans la zone non néoplasique de la choroïde, on constate une infiltration de substance transparente, amorphe, avec des éléments ronds à aspects divers. En arrière de l'ora serrata, pus granulo-graisseux.

Lésions nombreuses et caractéristiques de la rétine, de l'iris, de l'humeur vitrée. La cornée était saine.

La seconde observation de Manfredi a trait à une tuberculose primitive de l'iris. A la suite de deux tentatives opératoires, la néoplasie envahit le corps ciliaire. Enucléation de l'œil. Pas de généralisation, les lésions anatomiques sont analogues à celles de l'observation précédente.

Enfin, l'auteur soutient que les tumeurs décrites sous le nom de granulomes de l'iris, sont produites par la néoplasie tuberculeuse. Chez les tuberculeux, on observe souvent la choroïdite dont il s'agit ici, et on y constate à l'ophthalmoscope que les *nodosités* tuberculeuses commencent par le centre de la choroïde, et se développent du côté du centre de l'œil avant d'attaquer la sclérotique. Les cellules gigantesques existeraient toujours. MARCANO.

Observations.

Ein pathologisches Circulationsphänomen in der Hornhaut (Sur un phénomène de circulation pathologique dans la cornée), par A. NAGEL et HEIMANN (*Centralblatt f. d. medic. Wissensch.*, n° 13, 1875).

A peu de temps d'intervalle se sont successivement présentés à la clinique ophthalmologique de Tubingue, deux cas presque identiques de circulation cornéenne localisée. On connaît les taches sanguines qui se produisent quelquefois dans la période de réparation consécutive à l'opération de la cataracte; mais ces taches ne ressemblent en rien à celles dont il s'agit à présent.

Dans le premier cas, on avait affaire à une tache rouge qui disparaissait lorsque la tête était droite, qui réapparaissait lorsque la tête était fortement inclinée, et qui, sans que la cause immédiate en ait été connue, s'était manifestée chez un vieillard de 60 ans, trois jours après une opération d'iridectomie à la suite de laquelle la cornée n'avait présenté aucune espèce d'opacité anormale. Cette tache rouge examinée à la loupe, paraissait constituée par de petits canaux sanguins, rarement anastomosés, mais présentant une disposition rayonnante. Elle ne s'étendait pas jusqu'au bord de la cornée, et n'était nullement en connexion avec les vaisseaux de la conjonctive sclérotícale.

Elle présenta dans l'espace de quelques minutes et même de quelques secondes, sous les yeux des observateurs, certaines variations de forme et d'étendue; elle disparut complètement au bout de 10 jours.

Le deuxième fait, à peu près identique au premier a été observé chez une jeune fille de 17 ans qui, d'après les renseignements fournis sur son histoire, aurait eu quelques semaines auparavant les symptômes graves d'une maladie aiguë telle que la méningite cérébro-spinale. Dès le cinquième jour de la maladie l'œil droit avait présenté tous les signes et les symptômes d'une irido-choroïdite plastique. A l'époque où la tache sanguine apparut, les lésions anatomiques de cette irido-choroïdite étaient encore parfaitement manifestes, mais la cornée était claire et transparente. C'est le 25 janvier que la tache se produisit; du 25 au 27 elle subit les variations de forme et d'étendue qui ont été indiquées, et le 28 au matin elle avait disparu. A sa place on remarquait seulement une tache d'un jaune pâle semblable à une infiltration de pus diffuse. Dans l'espace d'un quart d'heure cet état se modifia encore du tout au tout. Sur le bord inférieur de la cornée on apercevait une tache tout à fait blanche, en forme de croissant, et que l'on pouvait prendre pour un petit hypopyon. Ce croissant disparut lui-même sous les yeux de l'observateur, mais pour reparaître de nouveau et disparaître encore. La pupille jusque-là très-claire, sembla dès lors un peu troublée par de petits dépôts de lymphe coagulée qui paraissaient réunir la capsule antérieure à la paroi postérieure de la cornée. L'infiltration cornéenne, tantôt plus petite, tantôt plus étendue disparut enfin le 29 janvier.

A partir de ce moment, la tache présenta de nouveau sa coloration rouge, puis elle se modifia, devint jaune, puis jaune et rouge, et le 31 janvier, rien de tout cela n'existait plus. La cornée avait recouvré partout sa transparence; mais l'état de l'œil était resté le même.

Quelle a été la cause de ces phénomènes de circulation anormale?

Il est certain que de nouveaux vaisseaux ne se sont pas formés dans

l'épaisseur de la cornée, les malades n'ayant jamais eu de kératites qui pussent expliquer cette néoformation vasculaire. Nagel et Heimann pensent que le système de canaux dont l'existence dans la cornée n'est plus aujourd'hui douteuse, a pu s'étendre localement et se dilater, de manière à permettre l'envahissement de ces canaux par les corpuscules rouges et les corpuscules blancs du sang. Les canaux de la cornée servent à charrier le liquide lymphatique : il se serait agi dans les deux cas précédents, d'un reflux du courant normal. E. BRISSAUD.

Studio clinico anatomico di due casi di sarcoma della coroidea (Étude clinique et anatomique de deux cas de sarcome de la choroïde), par G. SALVIOLI (*Annali di ottalmologia, anno IV, fasc.* 4).

Dans le premier de ces deux cas le néoplasme commençait à la périphérie de la choroïde, vers le bord postérieur du corps ciliaire; dans le second il provenait du centre de la choroïde ; le premier se développait en surface, le second en épaisseur.

Les deux avaient traversé la sclérotique, mais le premier au niveau de la partie supérieure de l'équateur, le second au niveau du pôle postérieur, autour du nerf optique. Dans le premier de ces deux cas, la sclérotique était infiltrée d'éléments sarcomateux, tandis que dans le second ces éléments étaient autour des vaisseaux ciliaires. Les cellules du sarcome contenaient des globules rouges ; et dans les petits foyers d'hémorrhagie ou dans les points riches en vaisseaux, le pigment était très-abondant. Ces observations sont accompagnées de cinq planches anatomiques. MARCANO.

Ueber Embolie der Arteria centralis Retinæ, par F. POPP (*Thèse Erlangen*, 1875).

Femme de 60 ans. Insuffisance mitrale, hémiplégie gauche. Amaurose subite de l'œil gauche. A l'ophthalmoscope, symptômes d'embolie de l'artère centrale de la rétine. Mort 2 ans après. A l'autopsie, la face interne de la dure-mère présentait sur l'hémisphère droit une fausse membrane avec légère apoplexie due à une pachyméningite. Le ventricule droit principalement était énormément dilaté, la surface de la couche optique était déprimée dans une grande étendue, inégale et colorée en brun jaunâtre ; les artères sclérosées étaient couvertes de plaques calcaires. Le diamètre du nerf optique gauche et de la bandelette droite était très-réduit ; au microscope on constatait leur atrophie et leur transformation conjonctive, les fibres atrophiées de la bandelette droite *s'entre-croisaient totalement* avec les fibres normales de la bandelette gauche. La rétine de l'œil gauche était très-amincie au niveau de la macula ; dans toute son étendue la couche des cellules ganglionnaires avait subi une réduction considérable. La choroïde semblait normale. Ni la rétine, ni la choroïde ne présentaient de traces d'épanchements, pas de lésions vasculaires. R. C.

Headaches from Eye strain (Des céphalalgies symptomatiques des troubles oculaires), par S. WEIR MITCHELL, M. D. of Philadelphie (*American Journal*, *p.* 363, *avril* 1876).

Dans ce travail, le savant médecin américain cherche à établir les points suivants

1° Beaucoup de maux de tête ou de migraines sont causés par des désordres de l'appareil de la réfraction ou de l'accommodation des yeux.

2° Les symptômes cérébraux dominent souvent ceux des troubles oculaires et en sont parfois la seule manifestation pour le malade, qui ne souffre pas, qui n'éprouve aucune fatigue dans son œil, et qui n'attribue l'effort qu'il fait pour y voir, qu'à un mal de tête occupant l'occiput ou le front.

3° Lorsque ces troubles oculaires durent depuis un certain temps, ils peuvent être la cause inconnue de certaines insomnies, de certains vertiges et d'autres états morbides analogues.

4° Dans plusieurs cas, les troubles oculaires sont devenus subitement très-prononcés, sous l'influence d'un état général, d'un accroissement dans la douleur de tête produit par des causes morales ou mentales.

Il faut remarquer que, dans les ouvrages sur les maladies des yeux, on ne fait que mentionner ces troubles cérébraux à propos de l'asthénopie accommodative due à l'hypermétropie. Cependant presque tous les troubles un peu accusés de la réfraction ou de l'accommodation donnent lieu à ces douleurs de tête, excepté ceux qui sont congénitaux ou qui consistent principalement dans une inégalité de puissance des deux yeux : ces derniers en effet occasionnent seulement de la gêne.

On a certainement observé des cas où les douleurs de tête causées par les troubles oculaires revêtaient la forme d'une migraine ou d'une hémi-crânie, mais c'est là un fait rare. Chez beaucoup de migraineux au contraire, S. W. Mitchell a vu souvent la céphalalgie s'accuser et les attaques devenir plus fréquentes sous l'influence des troubles oculaires :

Si on venait à corriger ces derniers, les attaques diminuaient de fréquence et la douleur d'intensité. Mais les cas que l'auteur se propose d'étudier sont bien différents de ces migraines d'origine oculaire, qui ont été depuis longtemps signalées par les docteurs Living et Piorry.

Parmi les observations rapportées par le professeur S. W. Mitchell à l'appui de sa thèse, nous devons résumer les deux suivantes comme étant les plus remarquables.

Sir B...., négociant, vint me consulter pour une douleur siégeant dans la partie supérieure de la nuque et à l'occiput. Elle augmentait jour par jour chaque hiver, mais elle disparaissait complétement pendant l'été. On avait déjà fait en vain plusieurs cautérisations dans l'espérance d'amener la guérison ; je ne pus d'abord trouver la cause de son mal. Quelque temps après, comme il ne pouvait ni lire ni écrire, un de ses amis lui persuada qu'il avait les yeux faibles et lui conseilla d'aller consulter le Dr Thomson, oculiste. Voici ce que celui-ci constata.

« Il est impossible au malade d'écrire ; il lui faut dicter ses lettres à un secrétaire. Si, en effet, il essaye de tracer quelques lignes, il éprouve dans l'épine dorsale et dans le derrière de la tête une sorte de *crampe*, bientôt suivie de vertiges et d'une douleur très-aiguë, et il craint que, s'il continuait, il ne soit pris d'une attaque nerveuse.

La vue pour les objets éloignés est de $\frac{1}{3}$; elle s'est trouvée améliorée par un

verre cylindrique de $\frac{1}{18}$ que lui a prescrit un oculiste; avec celui-ci la vue était de $\frac{1}{1}$, au-dessus de l'état normal; mais malgré ce résultat, ses maux de tête et ses autres symptômes nerveux, n'en continuèrent pas moins. Je soupçonnai dès lors que j'étais en présence d'un cas d'astigmatisme compliqué, qu'on avait trop cru à une myopie dans l'examen antérieur, et qu'on s'était trompé en pensant le diagnostic exact parce qu'on avait obtenu une vue très-complète à l'aide de $\frac{1}{18}$ cy..... Pour moi, ce devait être une hypermétropie latente. Après avoir paralysé son accommodation, j'ai constaté que le degré d'hypermétropie était de $\frac{1}{10}$, sa formule pour l'astigmatisme était : $+\frac{1}{36} \supset -\frac{1}{16}$ cy. ax. 1°..., la correction faite, l'accuité de la vision devint $= \frac{15}{X}$. Par l'emploi de verres convenables, tous les troubles cérébraux disparurent; il put écrire et lire sans fatigue.

La deuxième observation est relative à une dame âgée de 30 ans, qui, chaque fois qu'elle lisait ou écrivait, était prise de douleurs violentes dans la nuque et le derrière de la tête.

Si malgré cela, elle voulait continuer, elle éprouvait une très-grande fatigue et sa face se congestionnait, c'était une femme nerveuse, anémique, et qui, par ses maux de tête continuels était presque complétement privée de sommeil. Le Dr Mitchell soupçonna que la cause de ces douleurs était due à des troubles oculaires et il les soumit à l'examen du Dr Thomson, qui trouva de l'astigmatisme et de l'hypermétropie.

$$V. \frac{Rt}{Lt} = 20 \frac{XX}{XXX}, P \frac{5\frac{1}{2}}{5\frac{1}{2}}$$

$$Rt \text{ atropia red. } V \text{ to } \frac{20}{XX}$$

La vue devint $V = \frac{20}{XX}$ par l'usage du verre suivant : $+\frac{1}{48} \supset +\frac{1}{48}$ cy. ax. 90°. Lt atropia V red. to. $\frac{20}{cc}$ s'éleva à $\frac{20}{XX}$ par le verre suivant $+\frac{1}{48} \supset +\frac{1}{36}$ cy. ax. 90°. Les troubles cérébraux disparurent complétement par l'emploi des verres sus-indiqués.

Le Dr S. W. Mitchell rapporte ensuite plusieurs autres observations, et dans quelques-unes il démontre que les phénomènes cérébraux engendrés par les troubles oculaires peuvent être si prononcés qu'ils produisent des vertiges, des nausées et des attaques épileptiques.

L'usage de lunettes convenables amène toujours une guérison complète.

H. DURET.

MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX

I. — **Vollständige Exstirpation des Kehlkopfes; Tod nach 14 Tagen (Extirpation totale du larynx, mort le 14e jour), par H. MAAS** (*Arch. für klin. Chirurgie, vol. XIX*, 3e *fasc.*, *p.* 507, 1876).

II. — **De l'extirpation totale du larynx, historique, technique opératoire, par J.-M.-N. HERMANTIER** (*Thèse inaug.*, *Paris*, 1876).

III. — **Resection des Kehlkopfes bei Laryngostenose (Résection du larynx dans un cas de rétrécissement de cet organe), par C. HEINE** (*Arch. f. klin. Chir.*, *vol. XIX*, 3e *fasc.*, *p.* 514, 1876).

I.—L'extirpation du larynx est devenue une opération presque fréquente en Allemagne : on en compte à présent 10 exemples, dont la plupart ont été analysés ou tout au moins annoncés dans ce recueil (Voy. *R. S. M.*, IV, 306; VI, 319; VII, 300, 408, 735; VIII, 335). Maas vient d'en publier une nouvelle observation, se rattachant, il est vrai, à un fait déjà ancien (juin 1874) :

Celui-ci concerne un vieillard qui était atteint d'un adéno-fibrome carcinomateux du larynx. La mort fut la conséquence de l'opération, et fut amenée le 14e jour, par les progrès d'une broncho-pneumonie. Avant de recourir à l'extirpation, la trachéotomie avait été pratiquée, mais la gêne extrême de la déglutition causée par le volume de la tumeur détermina Maas à une intervention plus active.

Le malade fut opéré dans la position de Rose, la tête étant placée dans une position déclive qui prévint l'entrée du sang dans les voies aériennes et permit d'avoir recours à l'anesthésie. Celle-ci fut pratiquée au moyen de l'action du chloroforme combinée à celle de la morphine. On observa pendant le sommeil anesthésique le phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, signalé déjà par Nussbaum et Filehne, chez les individus soumis à l'action de ces agents. Le malade fut alimenté au moyen de la sonde œsophagienne.

II.—Hermantier, en analysant les observations actuellement connues d'extirpation totale du larynx, a surtout insisté sur le manuel opératoire. Pourtant, dans un aperçu historique qui précède son étude, il mentionne un passage d'une thèse de Strasbourg (*de la laryngotomie thyroïdienne*, par Shewel, 1856), d'où il résulterait que M. Kœberlé aurait, dès cette époque, annoncé la possibilité d'enlever le larynx en totalité ou en partie pour des tumeurs cancéreuses. Ce fut néanmoins en 1870 seulement que Czerny donna la preuve expérimentale que l'idée de Kœberlé était réalisable; ce ne fut qu'en 1873, le 31 décembre, que Billroth pratiqua pour la première fois l'opération proposée.

Avant d'aborder la question du manuel opératoire, Hermantier examine différents points qui sont d'une certaine importance pratique. Les chirurgiens qui ont osé entreprendre l'extirpation du larynx ont jusqu'à

présent tous eu recours à l'anesthésie. Seul, Bottini se refusa par prudence à en faire bénéficier son malade, et il n'eut pas à s'en louer, bien qu'il eût cherché à insensibiliser la peau au moyen de pulvérisations d'éther. Il fut notablement gêné par la résistance et les mouvements du patient. Mais pour pratiquer l'anesthésie, il est nécessaire que les inhalations de l'agent soient faites par une canule trachéale, préalablement introduite par la trachéotomie, celle-ci doit être pratiquée quelques jours avant l'opération. Généralement elle avait été nécessitée depuis un temps plus ou moins long par les troubles de la respiration.

Il faut, de plus, que le sang ne risque pas de s'introduire dans la trachée. Pour éviter cet accident, Heine, Schœborn, Maas, Langenbeck recommandent le tamponnement de la trachée suivant le procédé de Trendelenburg. L'auteur adopte leur opinion, et fait peu de cas de celle de Billroth qui, dans un cas, fut gêné bien plutôt que servi par l'appareil obturateur. On sait que Rose a proposé de remplacer le tamponnement, difficile comme exécution, pénible dans son application, incertain dans ses effets, par la position déclive donnée à la tête du malade. Maas a eu recours à cette pratique qui lui a donné de bons résultats.

L'agent anesthésique employé est généralement le chloroforme associé à l'opium. Seul, Heine se sert de bichlorure de méthylène. Quant à la laryngotomie, elle a souvent été pratiquée au moment de l'opération, mais dans un but variable que l'on peut ranger sous l'un des trois titres que voici :

1° Tantôt pratiquée au début de l'opération et jugée insuffisante, elle n'a pu être utilisée pour aider l'extirpation consécutive du larynx;

2° Ou bien, insuffisante à permettre l'extirpation de la tumeur du larynx, elle a aidé à pratiquer l'ablation de l'organe malade;

3° Enfin dans certains cas, elle n'a constitué que le premier temps de l'extirpation du larynx, et n'a été pratiquée que pour en faciliter l'exécution.

L'opération elle-même comporte trois temps : découvrir le larynx, l'isoler, l'enlever. Rien de particulier à dire sur les deux premiers; quant au troisième, il présente deux procédés. A l'imitation de Czerny, Billroth, Heine, Schœnborn, Bottini ont commencé par sectionner les attaches inférieures du larynx et l'ont extirpé de bas en haut. Maas, le premier, l'a détaché de haut en bas, achevant l'opération par la section de la trachée.

Après l'opération, l'on a surtout à veiller aux hémorrhagies secondaires, à pourvoir à l'alimentation du malade, à examiner avec soin l'appareil respiratoire pour surprendre les complications qui pourraient s'y produire.

Tel est le résumé succinct de l'exposé que Hermantier a fait de cette opération : le petit nombre d'observations publiées ne permet pas encore d'établir des conclusions, et néanmoins la lecture de la courte statistique qui termine cette thèse fait éclater comme faits principaux la mortalité considérable qui accompagne cette opération, et la très-courte durée du répit qu'elle laisse au malade. En effet, l'extirpation du larynx a toujours été pratiquée pour des épithéliomas de cet organe, et cela à une époque où l'efficacité de l'ablation du mal, même complète, était au moins douteuse.

C'est cette considération qui a amené Heine à tenter l'opération dans des cas moins désespérés.

III.—Pour cet auteur, il est certains rétrécissements du larynx, avec transformation fibreuse de tous les tissus mous du larynx et hypertrophie de ses cartilages qui, non-seulement déterminent la perte absolue et irrémédiable de ses fonctions, mais qui ne peuvent recevoir aucun bénéfice du traitement par la dilatation. C'est dans un cas semblable que Heine s'est proposé de rétablir la cavité de cet organe en enlevant une portion asser notable de ses parois, et ainsi, il a pratiqué la première *extirpation partielle du larynx*, opération pour laquelle il propose le nom de *résection*. Pour préférer l'excision partielle à l'extirpation, ce chirurgien était guidé non-seulement par la gravité moins grande de cette opération, mais par l'idée que le calibre des voies respiratoires étant rétabli, le malade pourrait parler avec une voix pharyngée basse, il est vrai, mais bien préférable encore aux inconvénients qu'entraîne l'application, si perfectionnée qu'elle puisse être, d'un larynx artificiel. Voici, en résumé, l'observation que Heine vient de publier sous ce titre :

Jeune garçon de 35 ans, sans antécédents avérés; atteint depuis près de 20 ans d'une affection progressive du larynx qui, dès 1862, avait nécessité la trachéotomie; celle-ci fut pratiquée en 1866 pour la seconde fois, et le malade ne respira plus que par une fistule trachéale; celle-ci néanmoins étant insuffisante, des troubles généraux graves se montrèrent. L'affection contre laquelle l'iodure de potassium resta impuissant fut diagnostiquée : chondro-périchondrite sclérotique du larynx. Heine résolut d'extirper une portion du larynx et pratiqua cette opération en 1874.

Le malade fut endormi au moyen du bichlorure de méthylène. On plaça dans la trachée la canule à tamponnement de Trendelenburg et l'on découvrit le larynx. Il fallut avoir recours aux cisailles pour exciser la moitié antérieure du cartilage thyroïde; celui-ci était ossifié, doublé d'une masse considérable de tissu inodulaire; le calibre du larynx était réduit aux dimensions d'une plume de corbeau. La résection avait été faite *sous le périchondre* que l'on avait conservé; la plaie fut pansée à l'acide phénique, et les suites furent des plus simples. Au bout de cinq ou six semaines, le malade se servait de la canule à laquelle était adapté un larynx artificiel, et pouvait même se faire entendre d'une extrémité à l'autre d'une pièce, après avoir retiré son appareil phonateur.

Cette observation serait un exemple d'autant plus remarquable de succès, que ceux-ci sont rares à la suite de l'intervention armée dans les rétrécissements du larynx, si, dans un appendice où il s'étend avec complaisance sur les modifications apportées au larynx artificiel de Gussenbauer, l'auteur ne nous donnait un complément de renseignements qui change un peu les conclusions auxquelles semblait d'abord conduire ce fait : le malade était mort, et l'autopsie, pratiquée par Klebs, avait démontré la nature syphilitique de l'affection.

Il ne nous appartient pas de nous étendre en considérations sur la valeur de l'opération hardie tentée pour la première fois par Billroth; mais nous voulons, en nous reportant aux observations que nous avons mentionnées, réunir en quelques lignes les résultats donnés jusqu'à présent par l'extirpation totale ou partielle du larynx.

A) *Extirpation totale*. — 9 cas connus, dont 2 n'ont pas été publiés (2e cas de Billroth et 2e cas de Maas); ils sont dus à Billroth (2e cas), à Heine, à Maas (2e cas), à Schmidt, à Schœnborn, à Bottini, à Langen-

beck. Toutes ces opérations furent pratiquées pour des tumeurs de mauvaise nature (épithéliomas, sarcomes, cancers).

La mort survint dans 6 cas : deux fois à la suite de récidives, qui, après un succès opératoire, enlevèrent le malade au bout de trois mois (Billroth) ou de 6 mois (Heine).

Elle fut due à la pneumonie dans deux cas, et survint le 14e jour (Maas), et le 4e (Billroth, 2e cas). Dans un troisième cas (Schœnborn), à la pneumonie s'ajouta une gangrène du poumon, le malade mourut le 4e jour de l'opération.

Dans une observation (Schmidt), il est seulement dit que la mort survint le 6e jour dans le collapsus.

Quant aux succès présumés, ils sont ainsi répartis :

L'opéré de Bottini était en pleine santé 6 mois après l'opération. Le 2e cas de Maas, qui est resté inédit, se serait également terminé par la guérison, mais on manque de renseignements précis sur la terminaison de ce cas, ainsi que sur celle de l'opération de Langenbeck. Dans ce dernier cas, l'observation s'arrête au 8e jour après l'opération.

B) *Extirpation partielle.* (Résection.) — Un seul fait, celui de Heine (2e cas), terminé par la mort survenue, après un succès opératoire, par les progrès de l'affection, au bout de 11 mois environ. L'opération avait été pratiquée pour un rétrécissement.

Ainsi, sur 10 malades qui ont subi l'extirpation totale ou partielle, un seul, celui de Bottini, était certainement en bon état 6 mois après l'opération. Pour deux autres, l'on peut espérer que le résultat heureux s'est également maintenu, mais les observations restent muettes sur ce point. Dans tous les autres cas, l'autopsie est venue compléter l'histoire de la maladie et servir d'épilogue aux félicitations que quelques-uns des laryngotomistes s'étaient donnés avec un peu trop de précipitation.

PAUL BERGER.

Ueber Stimmbandlähmung bei Phthisis laryngea (De la paralysie des cordes vocales dans la phthisie laryngée), par H. KLEMM (*Archiv der Heilk., XVII, p.* 231).

Avant les expériences laryngoscopiques, on croyait que l'enrouement des phthisiques était uniquement dû à des lésions ulcéreuses du larynx ou bien à l'intensité du catarrhe bronchique. Or, dans la plupart des cas, lorsque l'enrouement est très-prononcé, il n'existe pas d'ulcération, et le catarrhe est peu intense. L'auteur cherche à démontrer que, dans ces cas, la cause essentielle de l'enrouement consiste dans la paralysie des cordes vocales.

Dans certains cas ces organes sont rendus à peu près immobiles par la tuméfaction de la muqueuse qui les recouvre, mais il y a un grand nombre de cas où cette tuméfaction même n'existe pas et où les mouvements des cordes vocales sont arrêtés par une paralysie réelle.

La paralysie des cordes vocales empêche les bords de ces organes de se juxtaposer pendant la phonation ; elles laissent passer une trop grande quantité d'air d'où résulte une forme particulière d'enrouement dyspnéique facile à reconnaître par le caractère spécial de la voix.

Il est évident que cette paralysie n'est pas idiopathique comme dans

l'hystérie ou la diphthérie ; elle résulte principalement des lésions musculaires occasionnées par la tuberculose.

Les paralysies de la phthisie laryngée présentent les caractères suivants :

1° Elles sont le plus souvent bi-latérales et les bords libres des cordes vocales n'arrivent pas au contact :

2° Dans des cas plus rares, le contact est possible, mais l'une des cordes présente un bord légèrement concave, ce qui laisse une légère fente au milieu de la glotte par suite de la paralysie des muscles tenseurs ;

3° Il existe une troisième forme très-rare de la phthisie ; cette paralysie est unilatérale et, tandis qu'une des cordes vocales est tendue et immobile, l'autre est agitée par les vibrations de l'air.

Il y a lieu de supposer, par suite de la fréquence de la première forme dans la phthisie, que la cause principale de la paralysie réside dans la tuméfaction des cartilages aryténoïdes, lésion qui est très-fréquente.

C'est pour cette raison que le pronostic de l'enrouement chez les phthisiques est très-défavorable. Tandis que l'électricité peut combattre avec efficacité les paralysies de cause nerveuse ou musculaire, elle est impuissante contre un obstacle matériel qui s'oppose aux mouvements des cordes vocales même lorsque les nerfs et les muscles sont le plus souvent intacts. KLEIN.

De la syphilis secondaire dans le larynx et en particulier des plaques muqueuses laryngiennes, par ISAMBERT (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx, n° 4, p. 227, 1876*).

Ce travail est la critique du mémoire de Krishaber et Mauriac déjà analysé dans la *Revue* (III, 727). On sait que ces auteurs ont essayé de démontrer sinon la fréquence absolue, au moins la fréquence relative de la plaque muqueuse du larynx, combattant ainsi les opinions de Fournier, Isambert, S. Duplay, et P. Ferras.

D'après Isambert, les caractères des laryngopathies signalés par Krishaber et Mauriac, ne seraient pas ceux qu'affectent les plaques muqueuses. Pour lui, celles-ci doivent être « des plaques de forme arrondie irrégulièrement ou ovalaire, faisant une saillie légère circonscrites par un bord un peu plus saillant que le centre qui est déprimé. » De plus, cette surface doit être légèrement plissée ou gauffrée, offrir une couleur grise, opaline, entourée d'une zone inflammatoire, brunâtre sur la peau, carminée sur les muqueuses. Ulcérée, elle perd ses caractères, mais le bord conserve son aspect plissé et sa teinte opaline.

Or, sur les dix faits relatés par Krishaber et Mauriac, Isambert en accepte deux (obs. III et IV), peut-être un troisième (obs. VII) et un quatrième (Obs. X).

En résumé c'est là une rare exception, de plus, son existence n'aurait pas au dire de l'auteur, une valeur séméiologique absolue permettant d'affirmer la syphilis, car elle peut être confondue avec la tuberculose.

Quant à la question de coïncidence avec d'autres manifestations syphilitiques, Isambert croit qu'elle n'appartient pas toujours à la période

secondaire, mais à une période mixte plus éloignée, il est vrai qu'il les a observés chez des sujets syphilitiques et tuberculeux, ce qui complique la question.

L'auteur termine en insistant sur l'ulcération laryngienne grave des premières périodes de la syphilis, ulcération signalée par Krishaber et Mauriac, et en défendant Ferras des reproches qu'on lui a adressés à propos des altérations de la voix, qu'il a cru devoir rattacher plus spécialement aux laryngites syphilitiques. F. TERRIER.

Traitement des rétrécissements du larynx et de la trachée par la dilatation, par L. THAON (*Progrès médical*, 16 *septembre* 1876).

L'auteur a suivi pendant plusieurs mois la clinique de Schrötter et a pu se rendre compte *de visu* des avantages et des résultats de cette méthode de traitement des rétrécissements du larynx. Le procédé de Schrötter a été déjà cité sommairement dans un article sur le traitement de la laryngo-sténose (Voy. *R. S. M.*, VIII, 72). Voici comment Thaon le décrit :

La forme des instruments et le manuel opératoire varient selon qu'il s'agit de malades qui ont subi la trachéotomie ou de sujets non opérés. La dilatation se fait toujours par les voies supérieures.

Dans le premier cas (sujets trachéotomisés) on fait glisser au moyen d'un tube recourbé, un prisme en zinc, triangulaire, à bords arrondis, présentant à sa partie inférieure un petit étranglement qui permettra de le fixer en place au moyen d'une pince introduite par la fistule trachéale; ce prisme est retenu à la partie supérieure par un fil solide qui, sortant par la bouche, est fixé au pavillon de l'oreille.

Après quelques séances préparatoires, la dilatation est menée d'une façon progressivement croissante; les dilatateurs sont au nombre de 24; le plus petit mesure 8 millimètres d'avant en arrière, 6 de droite à gauche; le plus gros 20 millimètres sur 16. L'accoutumance finit par être telle que les malades mangent et passent la nuit avec l'instrument en place.

Les résultats obtenus jusqu'à ce jour par Schrötter sont des plus remarquables, et on a rendu la glotte normale chez un sujet après 3 mois, chez quatre autres après, 6, 13, 17 et 18 mois.

Dans le second cas, c'est-à-dire quand il n'y a pas eu trachéotomie antérieure, Schrötter emploie des sondes en caoutchouc durci, de 26 centimètres de long, à extrémité triangulaire, de la forme des prismes, et de calibre varié comme ceux-ci. On les introduit aisément en s'aidant du miroir laryngien et on les laisse en place pendant 15 ou 20 minutes. Ces sondes conviennent surtout dans les cas de rétrécissements par diaphragme membraneux ou, après incision de ce diaphragme, elles agissent comme la sonde à demeure, après l'uréthrotomie interne.

En résumé, dit Thaon, par la méthode de Schrötter, on peut parvenir :

1° Après la trachéotomie, à supprimer la fistule du cou en rétablissant le passage de l'air à travers le larynx;

2° A dilater d'emblée les rétrécissements du larynx et quelquefois ceux de la trachée, en évitant la trachéotomie.

Pour obtenir l'anesthésie du larynx, Schrötter emploie la méthode suivante : la veille de l'opération, au soir, on commence par toucher 12 fois de suite la muqueuse laryngienne avec un pinceau trempé dans du chloroforme pur ; une heure après, la muqueuse étant fortement congestionnée, et partant très-apte à l'absorption, on passe une douzaine de fois un pinceau chargé d'une solution saturée d'acétate de morphine. Le lendemain le larynx est insensible.

Le seul inconvénient est le risque d'un empoisonnement par la morphine, empoisonnement qu'une surveillance nocturne permet de conjurer. A. CARTAZ.

Deux observations de carie du larynx, par CARTIER et MASSON (*Société des sc. méd.; Lyon médical, 24 septembre* 1876).

1° Le sujet de la première observation est un homme de 45 ans, qui fut trachéotomisé une première fois par M. Bergeret (de Saint-Léger), le 20 juillet 1870 pour des accès de suffocation dus à une laryngite ulcéreuse (Voyez *Lyon médical*, 1870).

Le 15 août, nouveaux accidents, nouvelle trachéotomie; le 30 août, troisième trachéotomie. Un mois après, expulsion d'une partie des cartilages du larynx nécrosés. A partir de ce moment, le malade conserva sa canule à demeure.

Le 19 février 1876, il entre à l'hôpital pour une bronchite accompagnée de dyspnée et d'accès de suffocation; peu de temps après son admission, on s'aperçut que les aliments sortaient en partie par la canule, et au moyen de l'ophthalmoscope, on put constater une ulcération donnant passage de la trachée dans l'œsophage. Cette ulcération s'agrandit peu à peu et le malade mourut dans un état cachectique le 10 juin.

A l'autopsie, on trouva une ulcération de 5 centimètres environ, faisant communiquer la trachée avec l'œsophage, et siégeant au point où portait le bec de la canule. L'auteur attribue judicieusement cette ulcération aux frottements répétés de la canule sur la trachée.

La muqueuse trachéale qui s'étend du larynx à cette ulcération représente la membrane pyogénique d'un abcès. Le larynx est déformé par la carie et l'absence partielle de ses cartilages; la muqueuse est œdématiée et boursoufflée, et les cordes vocales sont, pour ainsi dire, effacées. Engorgement très-marqué des ganglions bronchiques.

2° La seconde observation concerne une femme de 28 ans qui se présenta à la consultation pour une extinction de voix avec accès de dyspnée. Les antécédents ne sont pas indiqués. L'iodure de potassium qui fut prescrit n'amena aucune amélioration; aussi se décida-t-elle à entrer à l'hôpital. La nuit même de son admission, elle mourut presque subitement dans un accès de suffocation. Le médecin, non prévenu, ne put tenter la trachéotomie.

A l'autopsie, on trouve dans le larynx un œdème assez prononcé, et dans le ventricule gauche une ulcération de la largeur d'une pièce de 50 centimes; le cartilage est atteint. Du côté droit, les lésions sont moins avancées.

La discussion soulevée par la présentation de ces faits à la Société des sciences médicales de Lyon, a porté principalement sur l'opportunité de l'administration de l'iodure de potassium dans les cas de syphilis laryngo-trachéale. M. Boucaud le repousse pour les cas de syphilis trachéale ulcéreuse ; M. Aubert, en raison des symptômes provoqués par cet agent, trouve son emploi contre-indiqué, quand il y a menaces de suffocation.

M. Létiévant soutient que la syphilis du larynx est justiciable de l'iodure de potassium à la période tertiaire; dans les cas de suffocation extrême, on doit évidemment recourir à la trachéotomie. Quant à la syphilis trachéale, elle doit être traitée, comme l'indique Rey (Voy. *R. S. M.*, V, 628), par la trachéotomie; seulement les canules doivent avoir une longueur double de celles ordinaires; l'opération ne doit pas non plus faire négliger l'usage des spécifiques, particulièrement du traitement mixte.

A. CARTAZ.

De la myringodectomie, par C. MIOT (*Progrès médic.*, 25 *mars et suiv.*, 1876).

L'opération de la perforation du tympan a été rejetée d'une façon presque absolue par certains otologistes, vantée outre mesure par certains autres, de sorte que, malgré les travaux considérables de ces dernières années en otiatrique, on n'est pas encore fixé sur la valeur réelle de cette méthode de traitement. Dans ce travail, l'auteur cherche à préciser les véritables indications de la perforation, et dans quatre chapitres distincts, il étudie successivement l'historique, les indications, les procédés opératoires, etc.

Depuis les premières expériences de Valsava et Willis, depuis la première tentative chirurgicale de Cheselden, la question s'est singulièrement élargie; l'otologie est devenue une branche importante de la chirurgie, et il serait fastidieux d'énumérer les travaux parus sur ce sujet; cette partie historique est suffisamment développée et on trouvera dans le premier chapitre à peu près toutes les indications bibliographiques relatives à l'ouverture du tympan.

Quand doit-on perforer le tympan? Pour Miot, l'opération est indiquée lorsqu'il y a :

1° *Collection dans la caisse* (myringite chronique ou aiguë; épanchement sanguin). Pour l'inflammation suivie de collection purulente interne les avis sont à peu près unanimes, mais il n'en est pas de même pour les extravasations sanguines; inutile de dire qu'il ne s'agit pas ici d'hémorrhagies importantes, fournies par de gros vaisseaux. Trœltsch conteste l'utilité de l'opération, parce que le sang peut se résorber spontanément et que l'opération peut déterminer une inflammation suppurative; Miot oppose à Trœltsch les objections suivantes : la collection sanguine peut donner naissance, sans ouverture préalable, à une myringite; le caillot sanguin, en se coagulant, emprisonne les osselets, gêne leur fonctionnement et entraîne une surdité d'une durée parfois très-longue.

2° En cas d'*oblitération de la trompe;* ce qui se reconnaît aux teintes ternes du tympan, à l'absence du triangle lumineux, au résultat négatif de l'auscultation, etc. Saissy, Fabrizzi préfèrent à la perforation du tympan le cathétérisme forcé de la trompe d'Eustache. La comparaison des difficultés des deux méthodes ne laisse pas de doutes sur la préférence à accorder à la perforation.

3° Quand il y a *sclérose de la caisse*, avec ou sans épaississement notable du tympan, ou avec rétraction du tendon réfléchi du muscle tenseur du tympan.

4° Pour les *adhérences du tympan* : de façon à détruire, quand elles sont légères, les synéchies ; l'auteur a eu des résultats très-satisfaisants dans deux cas de ce genre.

5° Pour les *bourdonnements* produits par une tension anormale du tympan ou des osselets.

La myringodectomie, d'autre part, est généralement contre-indiquée :

1° Dans la *paralysie avancée du nerf auditif*. L'auteur prend soin de noter que certains cas de sclérose du tympan s'accompagnent d'un certain degré de paralysie nerveuse; ce sera donc, par une étude attentive du cas, étude dont il donne avec soin la base et les signes, qu'on reconnaîtra les caractères de la lésion;

2° Dans l'*ankylose de l'étrier*;

3° Dans l'*atrophie du tympan*;

4° Enfin, dans les *adhérences étendues du tympan*.

Dans un dernier chapitre, Miot, après quelques considérations sur l'anatomie chirurgicale de cette région, discute les divers procédés opératoires employés pour la perforation du tympan, savoir : les procédés par ponction, par cautérisation, par emporte-pièce. A toutes ces méthodes, il préfère l'incision simple ou multiple, comme plus facile et suffisante pour tous les cas.

Pour maintenir la perforation béante, il employait le moyen suivant : après avoir fait une incision linéaire sur la partie postéro-moyenne du tympan, il glisse, à l'aide d'une pince, un petit œillet métallique qui reste à cheval sur le bord inférieur de la perforation et qu'on maintient fixée à l'aide de petites boulettes de coton. Mais les douleurs causées par le corps étranger, l'insuffisance de ce moyen l'ont fait renoncer complétement à chercher ce résultat. A. CARTAZ.

On Automatic method of opening the Eustachian tubes and airing tympanum (Sur une nouvelle manière d'ouvrir automatiquement la trompe d'Eustache et d'introduire de l'air dans la caisse du tympan), par H.-S. SCHELL (de Philadelphie (*American Journal, p.* 71, *juillet* 1876).

Cette méthode est basée sur le fait suivant : quand on bâille, la bouche étant fermée surtout, comme lorsqu'on veut suspendre cet acte, on éprouve dans les oreilles la sensation d'un mouvement de détente, ou d'un léger bruit de claquement. On recommande au malade de fermer les lèvres, d'essayer d'abaisser la gorge et même de séparer légèrement les mâchoires, comme s'il voulait bâiller sans qu'on s'en aperçût. Cet effort suffit généralement pour produire le bâillement, et si, aussitôt après l'inspiration qui accompagne cet acte ou au commencement de l'expiration, il ferme les narines avec les doigts, il sent manifestement l'air pénétrer dans la caisse et la remplir. La cavité du tympan reste pleine d'air pendant un certain temps, et cela désagréablement si l'on a déployé quelque force à cet exercice ; mais, en avalant deux ou trois fois de suite la salive, la bouche étant fermée, on fait disparaître ce léger inconvénient.

L'auteur donne de ces faits l'explication physiologique suivante. Pendant le bâillement, le voile du palais se tend, se durcit, ses piliers se rapprochent et son isthme se ferme, se réduit à une fente ; cet effet est

produit surtout par l'action des muscles pharyngo-staphylins; à ce moment, leur portion salpingienne se contracte et dilate la trompe et produit le bruit de claquement que nous avons signalé. Le Dr Schell prétend qu'il peut, sur lui-même, en contractant à demi ses piliers postérieurs opérer, à volonté et au moment convenable, cette ouverture de la trompe. Il dit aussi qu'on peut supposer que les muscles péristaphylins interne et externe jouent un certain rôle, en tendant le voile du palais en sens inverse du pharyngo-staphylin. Il trouve des avantages manifestes à ce procédé sur ceux de Vasalva et de Politzer, et sur le cathétérisme de la trompe. La dilatation par son procédé persiste un certain temps. Il en recommande spécialement l'usage dans les cas d'inflammation où la caisse est remplie de pus ou de mucus. S'il y a en même temps perforation du tympan, l'évacuation du pus se fait facilement par le conduit auditif externe. On peut enfin, par le procédé, introduire des liquides médicamenteux dans la caisse. Il suffit pour cela de verser un peu du liquide médicamenteux dans la narine du côté de l'oreille malade, et d'incliner la tête en arrière et du côté lésé. On exécute alors le bâillement sus-indiqué et le liquide pénètre dans la caisse. H. DURET.

De l'échange des gaz dans la caisse du tympan; considérations physiologiques et applications thérapeutiques, par LŒWENBERG (*Comptes rend. Acad. des sc.*, 20 *novembre* 1876).

En cas d'obstruction de la trompe d'Eustache, la quantité d'air contenue dans la caisse et ses annexes subit une diminution qui force la membrane du tympan à s'enfoncer en dedans d'une façon notable. Pour remédier à la surdité, on insuffle alors de l'air dans la caisse. Or il n'est pas admissible, selon l'auteur, que la raréfaction de l'air dans la cavité tympanique soit due à une simple *absorption*, laquelle ne saurait avoir lieu que si le sang était dépourvu de gaz; il y aurait en réalité échange par *diffusion*.

L'auteur utilise ces considérations physiologiques pour proposer deux procédés nouveaux, destinés à prévenir ou tout au moins à retarder cette raréfaction du contenu gazeux de la caisse : 1° l'insufflation d'air ayant été inspirée et expirée alternativement quatre ou cinq fois, cet air privé d'oxygène et chargé d'acide carbonique devant rester inerte en présence des gaz du sang; 2° l'insufflation d'hydrogène, ce gaz étant éminemment réfractaire à l'échange respiratoire, c'est-à-dire à l'absorption par le sang. M. DUVAL.

Du nasillement, par M. KRISHABER (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, n° 4, *p.* 199, 1876).

L'auteur préfère le nom de nasillement à celui de nasonnement; il résulte d'une modification du timbre de la voix causée par des conformations anormales congénitales ou acquises des cavités nasale et pharyngo-nasale, par des lésions de leurs parois et des tumeurs qui y surviennent.

Au point de vue du mécanisme on peut en distinguer deux variétés. Dans l'une, l'air passe en quantité trop considérable à travers les fosses nasales, il se produit une sorte de cloaque aérien entre les cavités de la bouche et du nez. Dans la seconde variété, les narines sont imperméables et l'air ne peut passer lors de la prononciation de certaines lettres.

A ces deux variétés que l'auteur examine avec soin, s'en ajoute une troisième résultant de l'oblitération plus ou moins complète des fosses nasales au niveau de la cavité pharyngo-buccale.

Dans les deux premiers cas, on a la rhinophonie; dans le troisième, la voix est gutturale, c'est la pharyngophonie.

L'auteur insiste sur l'action du voile du palais, qui seul peut occlure l'arrière-cavité des fosses nasales et facilite les productions des harmoniques, la cavité pharyngo-nasale agissant comme un résonnateur.

La division ou la perforation du voile du palais ou du palais lui-même, la paralysie du voile, sa brièveté, la profondeur exagérée de la voûte, telles sont les affections qui donnent lieu au nasillement de la première variété.

Dans le nasillement produit par oblitération, l'auteur insiste sur l'aspect de la face, sur la respiration, sur les lettres qui sont le plus difficiles à prononcer (*m* et *n*). Le coryza acquis ou chronique, les polypes dans les tumeurs osseuses ou malignes des fosses nasales, la déformation cicatricielle de ces parties. Telles sont les causes ordinaires de ce nasillement.

Quelques indications sur l'emploi des obturateurs terminent ce court aperçu sur le nasillement.

F. TERRIER.

Meniere's disease (Un cas de maladie de Ménière), par DUFFIN (*Clinical Society of London. — Brit. med. Journ., p.* 322, 11 *mars* 1876).

L'auteur a observé ce cas pendant 2 ans. En dehors des troubles sérieux de l'audition, le malade se plaignait de tintements dans l'oreille droite, accompagnés de vertige et de tendance à tomber sur le côté droit. Il entendait à peine les vibrations d'un diapason appliqué sur la paroi droite du crâne. Huit mois plus tard, cet état s'améliora, mais alors l'oreille gauche se prit à son tour; le malade eut des vertiges, et cette fois il tomba sur le côté gauche. Plus tard, il perdit entièrement connaissance, mais il n'eut point d'attaque épileptiforme.

L'auteur, à propos de cette maladie, s'étend sur sa pathogénie, et rappelle trois cas mortels avec lésion du labyrinthe rappelés par Knapp ; il rappelle aussi les idées de Lockart Clarke sur les rapports des racines du nerf auditif avec le cervelet et le pneumogastrique. Il décrit en même temps les signes résultant de la pression du nerf vague chez son malade, pression qui avait pour résultat de provoquer la perte de connaissance et le ralentissement du cœur, au moment où le malade revenait à lui.

Duffin insiste aussi sur la valeur diagnostique de l'existence ou de l'absence des vibrations crâniennes, à propos des maladies du labyrinthe.

Cette communication provoque sur la pathogénie de la maladie de Mé-

nière une discussion intéressante par le mérite et la haute compétence des médecins qui y ont pris part : Hughlings Jackson, Ferrier et Dalby.

Hughlings Jackson étudie cette maladie depuis trois ans. Dans quelques cas soumis à son observation, l'hémorrhagie du labyrinthe paraîtrait être l'origine de la maladie. Dans quelques faits de paralysie de la partie dure du nerf, on observa un étourdissement temporaire dû probablement à la rigidité momentanée causée par l'hémorrhagie. Quant au côté sur lequel tombe le malade, un cas observé par l'auteur lui aurait démontré que cette chute avait lieu du côté opposé à la lésion. Dans un autre fait de traumatisme de la tête, le malade était toujours chancelant et vertigineux. Quelquefois, dans des cas du même genre, les sujets deviennent plus ou moins sourds. On pourrait croire que le cervelet pourrait aussi bien être le siége de la lésion, mais les maladies de cet organe ne produisent jamais la surdité.

Dalby a observé la fréquente coïncidence des vertiges et des tintements avec la surdité. Il a divisé ces cas en deux classes : dans la première, le malade est pris soudainement de vertige et devient sourd ensuite; alors le vertige cesse. Dans la deuxième classe, le vertige est le premier symptôme, bientôt suivi de tintements d'oreille et de surdité, et le vertige revient ensuite par attaques. Il rapporte à ce propos quelques observations: un médecin, frappé de vertige, tombe dans la rue; on le rapporte chez lui, et à ce moment il n'entend plus. Un individu est pris, en jouant du piano, d'un vertige soudain; tout d'abord il entend moins distinctement les notes, puis il devient entièrement sourd. Les cas dans lesquels les vertiges étaient fréquents n'étaient pas accompagnés de troubles de l'audition aussi considérables.

Buzzard pense que la maladie de Ménière présente encore d'autres modalités. Il a observé de nombreux cas dans lesquels on était en présence d'une véritable triade symptomatique; les tintements d'oreille, le vertige et une névralgie crânienne. Cette névralgie remplaçait entièrement la surdité, et son siége le plus fréquent dans ce cas serait le nerf trijumeau et le nerf occipital.

Ferrier rappelle les expériences de Marck et Goltz sur la part prise, au point de vue de l'équilibre des mouvements, par les canaux semi-circulaires. Il rappelle en même temps que les lésions de ces parties produisent des troubles de mouvement du côté opposé, ce qui n'est pas toutefois le cas du malade de Duffin. Mais il explique cette exception par une lésion des deux oreilles dès le début de la maladie; quand la maladie se serait localisée définitivement à droite, le sujet serait tombé dès lors du côté gauche.

Un autre fait important de cette curieuse maladie et sur lequel Ferrier a attiré l'attention, est l'aptitude de l'oreille affectée à percevoir les sons très-aigus, aériens et musicaux, tandis que le malade ne perçoit nullement les vibrations du diapason placé sur la paroi crânienne ou près de la racine du nez.

A. GOUGUENHEIM.

The diagnosis of auditory vertigo (Du diagnostic du vertige auditif), par W.-R. GOWERS (*Brit. med. assoc. — Brit. med. Journ., p.* 274, 26 *août* 1876).

La forme du vertige, qui dépend d'une maladie de l'ouïe, semble avoir parfois bien peu de rapport avec cet état et paraîtrait dépendre plutôt

d'un trouble coïncidant des organes digestifs, tel que les malades et même les médecins ont pu s'y tromper. Il est assez fréquent que des troubles gastriques puissent masquer la véritable nature du vertige, qui dans son paroxysme peut provoquer des vomissements. D'ailleurs il est presque toujours accompagné d'autres troubles gastriques moins prononcés, et cela est d'autant plus aisé à concevoir, que par leur disposition anatomique, les nerfs vagues et les centres nerveux qui président à l'équilibre réagissent les uns sur les autres avec la plus grande facilité. En effet les malades atteints de vertige auditif, en dehors des paroxysmes, ont une sensation vague et continuelle de défaut d'équilibre, qui est le compagnon si fréquent des troubles de l'estomac, qu'un régime bien sévère est indispensable pour en préserver les malades.

L'auteur étudie donc les caractères différentiels des deux états morbides.

Un vertige intense, souvent répété, fait présumer plutôt une origine auditive, c'est un signe sur lequel l'auteur insiste fortement.

Dans le vertige auditif, le malade tombe dans une direction assez fixe le plus souvent d'un seul côté, quelquefois plus fréquemment d'un côté que de l'autre, enfin il y a coïncidence de tintement et de surdité. Les ondes sonores peuvent ne plus se transmettre à travers les parois crâniennes jusqu'à l'une des oreilles ; c'est là un symptôme très-important de maladie du labyrinthe et par conséquent un moyen de diagnostic du vertige auditif.

L'auteur relate à l'appui deux faits remarquables : dans le premier, le vertige auditif coïncidait avec d'autres affections des nerfs crâniens ceux de l'odorat et du goût, par exemple. Le malade souffrait en même temps d'un ulcère chronique de l'estomac qui exaspérait le vertige et pouvait même le provoquer ; il tombait toujours à droite et en arrière, les fonctions auditives de l'oreille droite seule étaient troublées. Il était dans ces cas assez difficile de faire la part, au point de vue de la pathogénie du vertige, de l'estomac et de l'oreille.

Dans un deuxième cas, un homme de 35 ans, souffrait de vertiges, associés à un état dyspeptique et pourtant, en examinant le cas avec attention, on put rapporter le vertige à sa réelle origine.

Le malade tombait violemment du côté droit, et les troubles auditifs existaient à gauche. D'autrefois les objets environnants semblaient se mouvoir à droite, bien que l'homme ne tombât point.

Une fois une attaque très-violente fut provoquée par un repas trop abondant après un jeûne assez long.

Le travail de l'auteur se termine par quelques remarques sur le diagnostic des paroxysmes aigus d'avec des attaques apoplectiformes ou de petit mal.

A. GOUGUENHEIM.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

I. — **La transfusion du sang des animaux à l'homme, par P.-L. PANUM** (*Arch. gén. de méd., p. 70, juillet* 1876).

II. — **Studi sperimentali sulla transfusione eterogenea del sangue (Recherches expérimentales sur la transfusion hétérogène du sang), par Giuseppe COLASANTI** (*Giornale di medicina militare, nos* 1-2, 1876. — *Anal. in Lo Sperimental.*, *n° 5, mai* 1876).

III. — **Études historiques, physiologiques et critiques sur la transfusion du sang), par ORÉ** (*Paris, J.-B. Baillière,* 1876).

IV.—**Deux observations de transfusion avec le sang humain et le sang d'agneau, par ORÉ** (*Gazette médicale de Bordeaux,* 1876).

I. — Si la question de la transfusion a soulevé bien des discussions vives et parfois passionnées, il n'est aucun de ses points qui ait été défendu ou attaqué avec plus d'acharnement que l'application de la transfusion du sang d'animaux à l'homme. Parmi ses adversaires les plus acharnés, avec Landois et Worm-Müller, il faut compter le professeur Panum, de Copenhague. Le travail nouveau qu'il vient de publier est un véritable réquisitoire contre la méthode de Hasse et de Gesellius.

Ce savant auteur, rappelant ses précédentes expériences, commence par établir que la seule indication vraiment rationnelle pour la transfusion est le défaut d'une quantité suffisante de globules rouges du sang, capables de se combiner avec l'oxygène de l'air atmosphérique, et de rendre cet oxygène aux tissus qui en ont besoin pour leurs fonctions. — Le défibrinage du sang est une opération absolument innocente, qui ne fait rien perdre aux globules de leur vitalité et de leurs propriétés, quoiqu'on ait affirmé que dans le sang ainsi battu les globules étaient frappés à mort. Ainsi, suivant Panum, tombe une des principales objections que l'on a élevées contre la transfusion du sang humain, objection fondée sur le danger de la coagulation et d'embolies lorsqu'on opère avec du sang complet.

Panum rappelle ses expériences d'où il résulte que le sang d'agneau introduit dans la circulation du chien ou de l'homme perd bientôt toutes ses propriétés : les globules se dissolvent, l'hémoglobine est éliminée par les reins et rend les urines sanguinolentes. Si la quantité de sang injectée est considérable, l'animal peut présenter des phénomènes d'excitation pathologique intense des centres nerveux ou mourir. « Un chien, auquel ce professeur avait injecté une quantité de sang d'agneau, égale environ à 50 0/0 de sa masse sanguine normale, après qu'on l'avait réduit par hémorrhagie à l'état de mort apparente revint à la vie ; mais aussitôt après la transfusion, il se mit à aboyer violemment, et il continua sans interruption pendant près de deux heures. L'animal exécutait des

mouvements convulsifs de la tête d'un air sauvage et furieux comme s'il était ivre, mais tout cela n'a pas duré longtemps : le chien succomba. » Sur d'autres chiens, au contraire, Panum réussit à remplacer 91 0/0 de la masse sanguine par le sang d'un autre chien sans provoquer d'accidents. Un autre chien chez lequel on avait remplacé 1/7e environ du sang par du sang défibriné de veau, ne manifesta pas d'excitation, mais mourut trente heures après, sans avoir sécrété une goutte d'urine pendant ce temps. Comme le chien dont il vient d'être fait mention, il présentait les symptômes de la dissolution du sang : les liquides oculaires étaient colorés en rouge, il y avait eu des hémorrhagies capillaires très-multipliées, les reins étaient congestionnés à l'extrême.

Mais ces accidents ne s'observent pas chez les individus à qui on a injecté du sang d'agneau ? Cela tient, suivant Panum, à ce que la quantité de sang étranger introduit dans leur circulation a été le plus souvent minime et que la transfusion a été tout à fait illusoire. Dans la transfusion directe, telle que la pratiquent Gesellius et Hasse, on manque en effet de moyen sûr d'apprécier la quantité de sang injecté. Ces deux auteurs, Hasse surtout, ont voulu prétendre que la dissolution des globules du sang transfusé n'a rien que de normal, et qu'on la retrouve à la suite des transfusions pratiquées avec du sang humain sur l'homme : ces globules serviraient même à la digestion. Cette assertion, émise pour les besoins de la cause, repose sur des observations anatomiques défectueuses ; elle est tout à fait inexacte : les expériences de Panum ont depuis longtemps prouvé que le sang transfusé ne peut servir à la digestion, ne peut sauver un animal de l'inanition.

En résumé, la transfusion du sang d'agneau à l'homme est, suivant Panum, une opération dangereuse et dont l'efficacité n'est pas du tout prouvée. C'est au rejet absolu de cette pratique que conclut le professeur Suédois à la suite de cet intéressant travail, remarquable surtout par son esprit critique et sa verve.

II. — C'est aux mêmes conclusions que Panum qu'est arrivé Colasanti dans ses recherches sur la transfusion de sang hétérogène. De douze expériences pratiquées sur les animaux, l'auteur conclut que la transfusion dans les veines d'un animal, du sang d'un animal d'une autre espèce amène des modifications importantes dans la composition du sang de l'animal qui a subi la transfusion ; qu'il en résulte des hématuries, des hémorrhagies par diverses voies, une fièvre qui a tous les caractères de la fièvre embolique, et que ce sang hétérogène n'a qu'une action vivifiante temporaire. Il termine en soutenant que la transfusion hétérogène devrait être absolument repoussée de la thérapeutique chirurgicale comme une opération tout à fait nuisible.

III. — L'ouvrage que vient de publier M. Oré est presque une réponse à l'article de Panum (bien qu'il lui soit antérieur comme publication) : il est, en quelque sorte, un essai de la réhabilitation de la transfusion du sang d'animal à l'homme. Aussi la partie de ce volume de 700 pages, qui est consacrée à établir l'efficacité de cette méthode attaquée par Worm-Müller, Landois, Ponfick, en est-elle la portion vraiment originale et intéressante bien qu'un historique très-étendu et fort bien fait au commencement, une description des indications, des procédés techniques de la transfusion à la fin, ajoutent à la valeur de cette monographie. Nous ne nous arrêterons pas sur ces points que de nombreux tra-

vaux nous ont déjà fait connaître, et nous passerons aussitôt à l'examen des chapitres consacrés par Oré à établir ses idées personnelles.

Disons tout d'abord que cet auteur paraît s'exagérer quelque peu l'importance de la transfusion de sang d'agneau. Pour lui, son efficacité constituerait presque le *to be or not to be* de la transfusion. Pour se convaincre de ce que cette opinion a d'exagéré, on n'a qu'à mettre les 350 observations de transfusion de sang humain à l'homme en regard du chiffre relativement faible des transfusions de sang d'agneau. On n'a jamais manqué jusqu'à présent, que nous sachions, d'un donateur généreux consentant à donner quelques grammes de sang dans un but humanitaire et scientifique. Si, au contraire, la crainte de causer un préjudice inutile à un homme en bonne santé doit empêcher d'appliquer la transfusion sans raison, comme une panacée, dans toutes les affections aiguës et chroniques, phthisie, farcin, typhus, cancer, variole, etc., etc..., on ne pourra que s'applaudir d'une réserve qu'on n'a pas toujours observée : car il faut se rappeler que la transfusion est une opération plus sérieuse encore pour le transfusé que pour le transfusant.

Quels sont donc les arguments que M. Oré apporte à l'appui de la transfusion de sang d'un animal à l'homme? ils sont de deux ordres, suivant qu'ils sont empruntés à l'expérimentation ou à la clinique. M. Oré rapporte une quinzaine d'expériences personnelles dans lesquelles il a injecté à des chiens le plus souvent du sang d'agneau, de mouton, de bœuf, de veau, etc., soit immédiatement retiré de la veine, soit conservé pendant un certain nombre d'heures à l'abri de la coagulation par l'exposition au froid. Presque jamais l'injection de sang étranger n'a déterminé d'accidents graves chez le transfusé ; fort rarement on a pu noter de l'hématurie : quand celle-ci, ou d'autres phénomènes pathologiques survenaient, on pouvait les attribuer à la quantité de sang qui avait été introduit dans l'appareil vasculaire de l'animal en expérience, et à la rapidité trop grande avec laquelle avait été faite la transfusion. Certes ces résultats doivent être notés avec soin, d'autant plus qu'ils contredisent formellement ceux que des physiologistes éminents, Worm-Müller, Landois, Panum, et autres, avaient observés dans de très-nombreuses expériences pratiquées avec une grande rigueur physiologique. M. Oré en conclut que la transfusion du sang d'un animal d'espèce différente, mais appartenant à la même classe, non-seulement ne présente pas de dangers, mais est utile et même préférable jusqu'à un certain point à la transfusion de sang humain à l'homme, puisqu'elle n'a pas, comme celle-ci, l'inconvénient de mettre en danger la santé d'un individu sain. Il affirme que les accidents, quand ils existent, résultent uniquement de la précipitation trop grande avec laquelle on a fait l'injection.

Nous nous permettrons de soulever quelques objections. Et d'abord cette hématurie, ou plutôt son absence, comment a-t-elle été constatée par M. Oré? la plupart des expériences indiquent seulement que les urines ne renferment pas de sang. Dans une d'elles pourtant, il est expressément noté que le microscope n'y a pas fait découvrir de globules sanguins. Si c'est sur la présence ou sur l'absence de globules sanguins dans les urines que se fonde M. Oré pour affirmer qu'il n'y a point eu d'altération de l'excrétion urinaire, il se pourrait bien qu'il fût à côté de la vérité : car dans toutes les expériences faites dans les mêmes con-

ditions, il s'agissait bien moins d'une hématurie véritable que d'une hémoglobinurie due à la dissolution des globules sanguins.

Celle-ci peut être du reste révélée par une autre méthode que par l'examen microscopique ou macroscopique des urines : l'analyse chimique, en dévoilant une augmentation de chiffre de l'urée excrétée en 24 heures indique la désintégration, probable au moins, des hématies. De plus la numération des globules peut renseigner d'une manière positive sur leur diminution ou sur leur accroissement numérique. La relation des expériences de M. Oré reste muette sur ces deux explorations.

Ce serait donc les faits cliniques qui prouveront l'efficacité de la transfusion du sang d'agneau à l'homme. Mais ceux-ci nous sont déjà connus (Voyez *R. S. M.* VII, 369) ; l'on sait que les médecins allemands, russes, italiens, Ponza, Albini, Hasse, Gesellius et les autres, s'étaient surtout vantés des merveilleux résultats obtenus par l'application de la transfusion à la phthisie pulmonaire, à la lypémanie avec stupidité, et à d'autres affections incurables et chroniques. Mais on sait aussi aujourd'hui combien ces succès avaient fait naître d'espérances exagérées; combien ils avaient été surfaits ; un de ces retours d'opinion qui s'observent en matière scientifique a même accusé la transfusion plusieurs fois répétée d'avoir aggravé la marche de la tuberculisation pulmonaire. Nous nous garderons d'incriminer à cet égard le sang de mouton; le sang humain eût peut-être présenté les mêmes inconvénients. Mais ce qu'il est de notre devoir de noter, c'est qu'un grand nombre des succès cliniques sur lesquels M. Oré s'appuie, pour établir l'utilité de la transfusion du sang d'agneau à l'homme, n'ont pu être obtenus par ceux qui ont récemment cherché à les reproduire. Aussi, sans prendre aucun parti ni pour, ni contre la méthode de MM. Oré, Hasse et Gesellius, Albini, etc., nous paraîtrait-il hasardé de conclure avec le premier de ces physiologistes que « la clinique vient sur ce point confirmer d'une manière éclatante les données établies par la physiologie expérimentale, » et qu'il y a « identité physiologique du sang des animaux de la même classe, quoique appartenant à des espèces différentes. »

Nous ajouterons que les autres points de cette étude ont été résolus par M. Oré d'une façon qui confirme les travaux antérieurs des physiologistes les plus autorisés. L'efficacité et l'innocuité absolue de la transfusion avec du sang défibriné, l'utilité de refroidir le sang pour retarder la coagulation, l'importance extrême de l'injection graduelle et lente du sang étranger, y sont établies avec une nouvelle force. Relativement au danger des embolies, l'auteur conseille, quand on a recours à la transfusion indirecte, de faire passer le sang au travers d'un tamis des plus serrés. Nous ne pouvons le suivre dans l'étude expérimentale très-complète à laquelle il s'est livré au sujet de l'entrée de l'air dans les veines ; il est certain qu'à moins d'incurie de l'opérateur, jamais il ne pourra s'introduire assez d'air dans la circulation, pendant la transfusion, pour mettre la vie en danger. Si par hasard cet accident venait à se produire, M. Oré recommande d'avoir aussitôt recours à l'électrisation du pneumogastrique le long du cou.

A propos des indications et des contre-indications de la transfusion, M. Oré se montre peut-être un peu large en en admettant l'emploi dans presque toutes les maladies et les états désespérés. A ce point de vue, comme à propos de la description du manuel opératoire et de l'appareil

instrumental, on trouve dans cet ouvrage l'exposé le plus complet qui ait jusqu'à présent été publié en France.

Mais ce dont il faut surtout savoir gré à M. Oré, c'est de n'avoir pas reculé devant un travail de compilation difficile autant qu'aride, et d'avoir accumulé expériences, observations et statistiques dans ce volumineux travail, de manière à laisser entre les mains de ceux qui reprendront et poursuivront cette étude un dossier complet et parfaitement ordonné, grâce auquel ils pourront se guider vers une solution plus aisée de la question en s'épargnant bien des recherches.

IV.—Le premier de ces faits concerne un individu atteint d'une anémie profonde, dont la cause, fort obscure, ne put être précisée. Divers moyens de traitement avaient été employés sans le moindre succès quand M. Oré se résolut à pratiquer la transfusion. Le 3, le 12 et le 24 avril, furent successivement injectés 175, 275 et 65 grammes de sang humain; ces 3 opérations n'amenèrent qu'une amélioration passagère. Le 15 mai, nouvelle transfusion avec 65 grammes de sang d'agneau; elle dura une minute et demie. Aussitôt, coloration de la face et du cou; dyspnée, accélération du pouls qui se calmèrent au bout de 10 minutes. Le frisson physiologique, accompagné de douleurs lombaires, survint suivi de chaleur, sueur et sommeil. Le soir, le malade dit que ce qu'il a éprouvé pendant cette transfusion « ne ressemble pas du tout aux autres fois. » Le malade guérit; les urines recueillies avec soin n'ont jamais présenté la moindre trace de sang ni d'albumine. Le jour même de la transfusion à la suite d'un effort de toux, le malade a vomi la valeur d'une cuillerée à café de glaire rosée. — Avant la 2e opération le chiffre des globules était de 2,310,000; il est, à la guérison, de 2,726,000.

La seconde observation présente une issue moins heureuse et il faut remercier M. Oré de l'impartialité avec laquelle il l'a présentée d'abord à l'Académie des sciences, puis publiée dans la *Gazette médicale* de Bordeaux. Elle concerne un homme atteint de folie pellagreuse, arrivé au dernier degré de la décrépitude. Le 16 juin, M. Oré lui transfusa 35 grammes seulement de sang d'agneau. Pendant l'opération survint une dyspnée extrême qui s'accompagna bientôt de cyanose, d'affaiblissement rapide, d'écume sanglante à la bouche. Tout ce que l'on fit, la trachéotomie elle-même, furent inutiles pour rappeler ce malade à la vie. L'autopsie révéla une forte congestion de la base des poumons; il n'y avait pas trace de caillots dans l'arbre artériel pulmonaire ni dans le cœur.

M. Oré attribue la terminaison fatale dans ce cas, à la dose seule du sang étranger employé. Il s'est passé, suivant lui, un de ces phénomènes qu'on ne peut prévoir, et qui doivent être rangés dans la même classe que les intoxications déterminées par des doses souvent très-faibles de médicaments et notamment de chloroforme. M. Oré revient sur le premier de ces faits pour insister sur l'efficacité de la transfusion de sang d'agneau; nous avons dit que, dans son ouvrage, il se montre un partisan convaincu mais non point exclusif de cette méthode. Ses arguments sont certainement d'un grand poids, et l'on doit tenir compte des observations qui peuvent, comme la première de celles-ci, modifier l'opinion généralement reçue en France et à l'étranger. PAUL BERGER.

De l'administration de l'acide phénique aux diabétiques avant les opérations chirurgicales, par H. FISCHER (*Deutsche med. Wochens.*, n° 4, 1876).

L'auteur constate que, depuis quelques années, le nombre des cas de diabète a singulièrement augmenté en Allemagne; il attribue cet ac-

croissement, soit aux perturbations politiques, soit aux brusques changements dans les positions sociales.

Il arrive souvent que certaines tumeurs ou des accidents nécessitent chez les diabétiques une intervention chirurgicale, et l'on sait combien est grave toute opération chez ces sujets; la plus petite plaie peut être suivie d'inflammations graves, étendues, à formes gangréneuses, etc.

Pour mettre autant que possible les chirurgiens à l'abri de ces accidents, lorsqu'ils seront forcés d'intervenir, Fischer a employé chez ses malades, comme traitement préparatoire, l'acide phénique à l'intérieur, à doses faibles, mais continues, suivant la méthode d'Ebstein et de Müller. Cet agent amène assez rapidement une diminution notable dans la quantité de sucre contenue dans l'urine, et dès lors les opérations peuvent se faire avec les chances ordinaires. L'usage de l'acide phénique doit être continué jusqu'à la guérison complète de la plaie.

En employant ce moyen, l'auteur aurait arrêté des inflammations graves consécutives à des opérations (toujours chez des diabétiques), et aurait même obtenu d'excellents résultats dans les cas d'anthrax diabétique. Il avoue cependant que, dans cette dernière affection, le traitement a moins de chances de succès, à raison de la prostration du malade, de l'extension rapide de l'inflammation et de l'infection septique qui en résulte. A. CARTAZ.

Statistique des coxalgies suppurées traitées à l'hôpital de Berck, par CAZIN (*Bulletin de la Société de chirurgie, n. s., t. II, p.* 335, 1876). — **Discussion : MM. Marjolin, Verneuil, Lannelongue, Desprès, Anger** (*p.* 344).

Ce travail est présenté par M. Cazin tant en son nom qu'en celui de M. Perrochaud. Comme l'auteur l'indique en commençant, il a pour but de démontrer à l'aide de chiffres que la résection de la hanche est une opération surfaite dont les indications sont plus rares qu'on ne l'avait établi en Angleterre, et qu'elle ne doit être conservée qu'à titre exceptionnel dans le traitement de la coxalgie. Voici les chiffres sur lesquels se fonde ce travail.

Du 1er août 1869 au 9 mars 1876, l'hôpital de Berck a reçu 212 coxalgies dont 80 supppurées. De ces 80 cas, 46 appartenaient à des garçons, 34 à des filles; 38 fois le mal siégeait à gauche, 33 fois à droite, 8 observations n'indiquent pas le côté envahi.

La durée moyenne du traitement a été de 555 jours. Deux sujets ont attendu la guérison 1,053 jours sur la plage de Berck; un est reparti après 1,320 jours de séjour sans amélioration notable.

Le plus grand nombre des coxalgiques étaient âgés de 7 ans, d'une façon plus étendue, c'est de 6 à 9 ans que l'hôpital de Berck recevait la plupart de ses coxalgiques. Voici comment ces chiffres se répartissent suivant les sexes :

a) *Garçons :* Guéris, 25; améliorés, 2; non guéris, 12; morts, 7;

b) *Filles :* Guéries, 19; améliorées, 4; non guéries, 8; mortes, 3.

Quant à l'âge où les succès sont le plus nombreux, le dépouillement des observations a fait voir qu'à l'âge de 7 ans, sur 15 cas, il y avait eu 9 guérisons, 5 insuccès, 1 amélioration; à 10 ans, sur 10 cas, 3 succès seulement, 1 amélioration, 1 insuccès, 5 morts; en dehors de ces deux

époques, la proportion de plus de moitié persiste d'une façon à peu près égale en faveur des succès.

La mort a été due surtout (dans la moitié des cas) à l'albuminurie. L'abondance de la suppuration, la tuberculisation généralisée ou méningée, l'infection purulente en furent les autres causes.

Les succès seraient plus nombreux, suivant les auteurs, si l'on n'envoyait à Berck des cas vraiment incurables ; ils pensent que tout enfant dont la santé générale n'est pas absolument détruite, guérit par le traitement maritime. Ils forment à cet égard 3 classes de coxalgies suppurées.

Première catégorie.— État général relativement bon ; empâtement articulaire modéré, un ou deux trajets fistuleux fournissant une suppuration articulaire médiocrement abondante, douleur vive ou légère. Les enfants appartenant à cette classe guérissent presque certainement après un séjour qui varie de 6 mois à 3 ans.

Deuxième catégorie. — Enfants atteints de coxopathies avec trajets fistuleux multiples et abcès récidivant fréquemment; la douleur est le plus souvent très-modérée, la suppuration est abondante mais l'état général est assez bon ; les urines ne contiennent pas d'albumine. Dans ces cas, la guérison, encore assez fréquente, descend à 60 0/0.

Troisième catégorie. — Elle comprend les enfants émaciés, épuisés, cachectiques, atteints de suppuration intarissable et fétide, ayant longtemps séjourné dans les hôpitaux et que l'on envoie à Berck en désespoir de cause. Ici les cures se réduisent à un très-petit nombre. Relativement à l'albuminurie, 15 enfants dont les urines renfermaient de l'albumine en plus ou moins grande proportion ont donné les résultats que voici : 5 morts, 6 restés dans un état stationnaire grave, 2 améliorés, 2 guéris.

Quoique M. Cazin ne veuille émettre sur ce point qu'une proposition très-dubitative, la coxalgie cotyloïdienne lui a paru, de toutes les formes, la plus grave. La coxalgie des riches guérirait moins bien à Berck que celle des pauvres. Cela tiendrait aux écarts de régime auxquels sont exposés les malades des classes aisées, et aussi à ce fait que la scrofule acquise, fréquente chez les pauvres, serait moins grave que la scrofule héréditaire, plus commune chez les riches.

Les guérisons relatées par MM. Cazin et Perrochaud ont toutes été radicales, c'est-à-dire qu'elles n'ont été constatées qu'après que la dernière fistule se fût absolument tarie. La presque totalité des patients, une fois guéris, pouvait marcher sans béquilles, les garçons surtout. Sur un chiffre de 44 guérisons, il n'y a eu que deux récidives. Les premiers mois du séjour à Berck décident presque toujours du succès de la cure. L'excitation produite par l'absorption des sels d'iodures alcalins, l'air vif, l'alimentation saine et l'exercice, ne dure que quelques jours ; au bout de 3 à 8 semaines on peut ranger le malade dans une des 3 catégories ci-dessus mentionnées. C'est en agissant sur l'état général, profondément altéré par la suppuration et les souffrances que l'on obtient les résultats locaux les plus favorables.

M. Cazin présente ensuite un lit et des modèles d'appareils inamovibles usités à Berck dans le traitement de la coxalgie.

M. Marjolin croit, sans rejeter en principe la résection de la hanche, qu'il est très-difficile de trouver le moment précis où elle doit être prati-

quée. En 18 ans, il n'a été fait que 5 résections de la hanche à l'hôpital Sainte-Eugénie ; 4 opérés ont succombé.

M. Verneuil revient sur l'origine des coxalgies et spécialement sur le vice scrofuleux qui se traduit bientôt par des dégénérations viscérales diverses ; l'amylose ou la stéatose hépato-rénales.

M. Lannelongue se déclare beaucoup plus partisan de la résection de la hanche ; il l'a pratiquée 4 fois depuis le 1er janvier de cette année sur des coxalgiques de son service ; 3 ont guéri, le 4e a subi l'opération le matin même. Les coxalgies qu'on reçoit à Berck diffèrent essentiellement de celles qu'on observe dans les hôpitaux ; celles-ci, presque toutes d'origine strumeuse, s'accompagnent en général de suppurations osseuses, et c'est dans ces cas surtout que la résection se montre féconde en résultats.

M. Desprès fait une différence entre les coxalgies suppurées avec ankylose, qui, malgré le traitement sont favorablement modifiées par les bains de mer, et celles sans ankylose qui sont ordinairement incurables.

M. Anger enfin, pense que pour que le traitement maritime porte des fruits, il faut que la coxalgie soit ancienne, c'est-à-dire que toute trace d'inflammation aiguë ait disparu. M. Cazin partage cette manière de voir.

PAUL BERGER.

I. — Excision of the knee and amputation of the thigh for diseases of the knee-joint (Résection du genou et amputation de la cuisse pour les arthrites du genou), par John ASHHURST (*Transactions of the college of physicians of Philadelphia, vol. II, p.* 49, 1876).

II. — Cases of excision of the knee in adults (Cas de résection du genou chez l'adulte), par H. Lenox HODGE (*Idem, p.* 99).

I. — Cet important mémoire est le complément du travail sur les résections dont l'auteur avait donné la première partie l'an dernier (résections du coude. Voy. *R. S. M.*, VIII, 352); il repose sur l'étude de 10 cas de résection du genou et de 5 cas d'amputation de cuisse pour des affections variées de cette articulation.

Voici le résumé succinct des observations de résection :

Observation I. — Jeune garçon de 10 ans ; traumatisme du genou droit, il y a 4 ans ; arthrite consécutive ayant amené une luxation du tibia en arrière, une flexion de la jambe sur la cuisse, une ankylose partielle et des désordres articulaires des plus marqués.

Le 23 mars 1870, résection du genou ; le 18 août de la même année, le malade sortait guéri ; raccourcissement de 3/4 de pouce, dont une partie peut être mise sur le compte d'une fracture de cuisse survenue bien avant sa résection. Marche sans canne ni béquilles.

Observation II. — Fillette de 11 ans ; à l'âge de 5 ans, variole suivie d'arthrite du genou droit qui a amené, après un intervalle de 6 ans des désordres profonds dans l'articulation.

Résection le 28 février 1871 ; ablation des condyles fémoraux, des surfaces articulaires du tibia et de la rotule. Convalescence retardée par une épistaxis abondante, une suppuration profuse et une diarrhée qui a persisté plus ou moins intense du mois d'avril à l'été ; fistules longtemps persistantes. Un an après, la guérison était complète ; marche facile ; raccourcissement d'un pouce 3/4.

Observation III. — Jeune homme de 18 ans; arthrite chronique du genou droit avec abcès intra-articulaire récent; résection le 11 janvier 1872; ablation des condyles du fémur, de la table articulaire du tibia, de la rotule. Abcès pendant la convalescence. Un an après, marche avec des béquilles. Le 21 janvier 1873, il tombe et se fracture le péroné du côté réséqué; cet accident guérit et le 4 mai tout trajet fistuleux était comblé et la marche était possible sans canne.

Observation IV. — Garçon de 9 ans; arthrite du genou gauche, suite de contusion; abcès de la cuisse communiquant avec l'articulation. Résection le 25 janvier 1872; guérison complète avec membre excellent au point de vue fonctionnel, le 16 juin 1872.

Observation V. — Petite fille de 9 ans; arthrite du genou gauche, ankylose partielle, subluxation du tibia en arrière; l'affection remonte à 2 ans. Résection le 14 octobre 1873; érosion profonde des cartilages, un seul point de carie sur le condyle externe du fémur. En mars 1874, marche sans aide, malgré une fistule qui fut très-longue à guérir. Sortie de l'hôpital, été de 1875.

Observation VI. — Fille de 8 ans; arthrite fongueuse (gelatinous arthritis) du genou droit, datant de 3 ans. Résection le 30 mars 1874, marche sans appui en avril 1875.

Observation VII. — Enfant de 3 ans; arthrite fongueuse du genou droit; ténotomie, redressement, extension sans bons résultats. Résection le 10 décembre 1874, guérison six mois après avec une jambe forte et fonctionnant sans douleur.

Observation VIII. — Résection du genou gauche pour une arthrite fongueuse chez un garçon de 6 ans; hémorrhagie secondaire; guérison avec un membre utile.

Observation IX. — Analogue à l'observation VIII.

Observation X. — Garçon de 7 ans; histoire clinique analogue à l'observation V. Résection, guérison.

Les 5 autres observations de l'auteur se rapportent à des arthrites avec carie et nécrose étendue des os chez des sujets un peu plus âgés; l'amputation de cuisse fut pratiquée dans les 5 cas; un seul malade mourut.

Ces divers faits suggèrent à Ashhurst les réflexions suivantes qu'il examine successivement :

1° A quel moment le chirurgien doit-il laisser de côté le traitement expectant pour en venir à l'opération? Quelles sont les indications de l'opération?

Pour répondre à cette première question, on doit examiner quels sont les résultats de l'expectation et quelle guérison elle permet d'obtenir. Or, dans la majeure partie des cas, ce n'est qu'après un laps de temps prolongé, en faisant courir au malade les plus grandes chances de maladies secondaires ou de complications viscérales qu'un résultat douteux ou de médiocre valeur sera obtenu.

Dans les indications, il faut faire entrer, en dehors de la lésion, l'âge et l'état général du malade. La résection du genou n'est pas, en effet, une opération très-brillante chez les jeunes enfants, et A. pose comme règle (sauf certains cas particuliers, bien entendu) de ne pas réséquer au-dessous de 5 ans et de s'abstenir de toute opération, même de l'amputation, à moins qu'elle ne soit impérieusement indiquée, chez les sujets qui ont dépassé l'âge moyen. L'âge le plus favorable pour la résection du genou, au point de vue du résultat brut, vie ou mort, est de 5 à

10 ans; au point de vue des résultats fonctionnels, au contraire, c'est l'âge de l'adolescence.

L'état général du sujet doit être sérieusement étudié ; la présence de complications viscérales, thoraciques ou abdominales, doit faire exclure toute opération, à moins d'absolue nécessité.

La durée de l'affection, l'époque du début, la période qu'elle a atteint, sont des plus importantes à connaître; par un traitement approprié, on pourra triompher de telle affection que son ancienneté rendra plus tard exclusivement justiciable d'une intervention chirurgicale. Pour résumer les indications relativement à ces conditions, on peut dire, en règle générale, qu'aucune opération ne doit être pratiquée, tant que l'affection est limitée à la synoviale, toutes les fois que la lésion envahissant tous les tissus sera susceptible de rétrocession et laissera libres les fonctions de l'article. Mais quand les ligaments semi-lunaires et croisés auront disparu, quand il y aura des signes évidents d'arthrite fongueuse, de tumeur blanche, *à fortiori*, quand il y aura suppuration articulaire, l'opération est formellement indiquée.

2° L'opération étant résolue, sur quoi le chirurgien se fondera-t-il pour opter entre la résection et l'amputation ?

Ashhurst s'en rapporte, pour le choix, à la sagacité du chirurgien, à la détermination exacte du degré de la lésion, enfin à l'opinion du chirurgien relativement à la gravité de chaque opération. Pour son compte personnel, Ashhurst regarde la résection comme une opération bien plus sérieuse que l'amputation.

3° Le choix du procédé et des soins consécutifs peut se résumer en quelques mots :

L'incision en H, employée par Moreau, Butcher, Hamilton, de New York, est rejetée par Ashhurst comme laissant une plaie trop vaste ; l'incision en fer à cheval, en U, semi-lunaire (Mackenzie, Humphry, Erichsen, Gross, de Philadelphie) ne donne pas un accès assez facile dans l'article. L'auteur préfère l'incision transverse de Park; il recommande l'incision oblique des condyles ; l'interne descendant plus bas que l'externe, la direction de la ligne d'incision doit être oblique de haut en bas et de dehors en dedans. L'auteur entre, à l'égard du manuel opératoire, dans des détails circonstanciés pour lesquels je renvoie à son mémoire.

Notons qu'il n'emploie aucun moyen de compression hémostatique; il lie les artères au fur et à mesure. La rotule est toujours enlevée, qu'elle soit ou non malade. Le bandage qu'il emploie est imité de l'appareil de Packard ; il en donne une description détaillée, accompagnée de planches : c'est le *bracketed splint*. L'appareil de Watson s'en rapproche beaucoup ; c'est un tasseau de bois formant support évidé au niveau de l'articulation et immobilisant le membre avec des bandelettes emplastiques. Celui de l'auteur consiste en deux gouttières de fil de fer réunies bout à bout par un léger cintre métallique immobilisant l'une la cuisse, l'autre la jambe et faisant ainsi un espace vide correspondant au genou.

Ce mémoire se termine par un aperçu statistique sur la mortalité à la suite de la résection du genou ; Pénières, qui a réuni 431 cas de résection pour maladies chroniques, donne 30 0/0 de morts, se décomposant ainsi qu'il suit au point de vue de l'âge : 39 0/0 au-dessous de 5 ans ;

15, 5 0/0 de 5 à 10; 19 0/0 de 10 à 15; 33 0/0 de 15 à 25; 43 0/0 au-dessus de cet âge.

Les statistiques de résection du genou pour plaies par armes à feu fournissent les résultats suivants: Cousin trouve 28 morts sur 33 résections totales, 10 morts pour 11 résections partielles; Chenu, 102 résections pendant la dernière guerre, 95 morts; Lotzbeck, 66 cas, 48 morts; Küster 101 cas, 66 morts.

II. — Hodge rapporte deux observations de résection chez l'adulte.

La première fut pratiquée sur un homme de 29 ans, pour une arthrite purulente du genou gauche. Opération en avril; guérison le 25 juillet de la même année. Membre fort, marche facile; raccourcissement 3 pouces 1/2.

La seconde résection fut faite chez un jeune homme de 19 ans, pour une arthrite chronique du genou droit, le 20 février 1874; guérison en 8 mois avec 3 pouces de raccourcissement. Marche très-facile. A. CARTAZ.

Some remarks on Excision of the Elbow joint, with two cases (Remarques sur la résection du coude, avec deux faits à l'appui), par J.-H. PORTER (*The Dublin Journ. of med. sc., p.* 281, *octobre* 1876).

L'auteur fait remarquer qu'en pratiquant la résection du coude au moyen d'une incision en forme d'H, on empêche souvent l'extension de se faire ultérieurement entre le bras et l'avant-bras, ce qui rend le membre inutile. Le procédé auquel il donne la préférence, et qui a été adopté en Amérique par Hodges, et en Angleterre par Maunder (*Brit. med. Journ.*, juillet 1871), est le suivant. Une incision longitudinale est conduite à la partie postérieure de l'articulation du coude, sur une longueur de quatre travers de doigt au-dessus et au-dessous de l'interligne articulaire. Cela fait, on sectionne profondément le muscle triceps, parallèlement à ses fibres longitudinales, de façon à le séparer en deux parties, dont l'une est attachée au cubitus, et l'autre, le plus interne, se continue avec l'aponévrose qui recouvre l'anconé et avec le faisceau fibreux postérieur qui recouvre l'avant-bras. C'est ce faisceau qu'il faut conserver pour obtenir plus tard l'extension facile de l'avant-bras. L'auteur rapporte deux cas où il a employé cette méthode avec les meilleurs résultats. Peu après l'opération, il commence à prescrire des mouvements graduels du poignet et de l'avant-bras, de façon à éviter l'ankylose. H. R.

Abstract of a Clinical lecture by excision of the cuboïde bone for exaggerated cases of varus equino varus (Résumé d'une leçon clinique sur l'excision du cuboïde dans les cas de pied-bot, varus équin exagéré), par Richard DAVY (*The Brit. med. Journ., p.* 533, 29 *avril* 1876).

L'utilité de l'ablation du cuboïde dans le traitement du pied-bot varus équin repose sur des dispositions anatomiques très-importantes; en effet, quand on a enlevé le cuboïde, l'articulation médiotarsienne ne comprend plus qu'une surface articulaire, celle de l'astragale et du scaphoïde. On détruit aussi les ligaments si puissants qui unissent cet os au calcanéum, au scaphoïde et au cunéiforme. Il est facile de comprendre

qu'ainsi se trouve facilitée la rotation du pied, en sens inverse de la déviation, et qu'un appareil prothétique bien appliqué, peut aisément maintenir le pied dans une bonne direction. Cette opération doit être pratiquée toutes les fois que la déviation est ancienne et que les sections tendineuses n'ont pu la corriger.

Pour faire l'opération, on pratique une incision sur le bord externe du pied ; une seconde incision tombe perpendiculairement sur la première incision en T. On a deux lambeaux, l'un supérieur, l'autre inférieur ; on les dissèque et on découvre le cuboïde au-dessus et au-dessous. On enfonce une sorte de pince tire-fond à vis dans le tissu spongieux de l'os ; puis, on coupe les ligaments en avant, en arrière, en dedans : on renverse l'os en dehors, on rase sa surface inférieure, afin d'éviter le tendon du long péronier ; l'os est ainsi facilement extirpé. Davy rapporte trois observations très-remarquables de guérison de pieds-bots anciens par ce procédé. H. DURET.

Ueber Excision des Calcaneus, par Axel IVERSEN (*Hosp.-Tidende, janvier 1876*).

L'auteur fait une statistique de tous les cas connus de résection de calcanéum auxquels il en ajoute 7 autres dont 4 appartiennent à Saxtorph et 3 à Holmer. En tout 74 cas. Dans ces 74 cas, 58 ont été suivis de succès ; le résultat a été défavorable dans 12 cas et douteux dans 3 ; dans un cas, les renseignements manquent.

Parmi les insuccès, il a fallu recourir 7 fois à l'amputation consécutive ; il y eut 5 morts, mais 2 malades se servaient très-bien de leur pied lorsque la phthisie les emporta ; il n'y eut donc en réalité que 3 morts. La mortalité, qui a été de 6.7 %, est donc très-faible, et le semblera encore plus si l'on tient compte des causes de mort, car, dans un seul cas, l'opéré mourut de suppuration de l'articulation tibio-tarsienne, dans les 4 autres cas de pyohémie et de cachexie scrofuleuse, accidents qui, d'après l'auteur, peuvent survenir après toute espèce d'opération. Dans les 7 cas où on recourut à l'amputation, elle fut nécessitée deux fois par la gangrène des lambeaux, une fois par l'érysipèle, deux fois par la récidive de la carie, et deux fois par une impotence fonctionnelle du pied. La marche ne peut être possible que s'il y a régénération de l'os ; cette régénération se fait après la résection sous-périostée ; si elle n'a pas lieu l'opération ne donne pas de résultats, comme dans 2 des cas rassemblés par l'auteur.

Il est vrai que, dans le tableau de l'auteur, la régénération osseuse n'est notée expressément que 17 fois ; pourtant il faut l'admettre dans un plus grand nombre de cas où l'usage du pied redevient possible. Il est vrai que, même après la régénération osseuse, le talon a une forme défectueuse : il est élargi, moins saillant en arrière, souvent aussi plus plat qu'à l'état normal ; mais tout cela est de peu d'importance lorsque sa solidité est telle qu'il puisse supporter le poids du corps. Des troubles fonctionnels peuvent encore résulter de ce que l'insertion du talon d'Achille est déplacée en avant, que les muscles s'affaiblissent, qu'il se fait des adhérences entre les gaînes tendineuses, enfin de l'ankylose de l'articulation calcanéo-astragalienne. Malgré tout, dans les cas rapportés

plus haut, on mentionne presque toujours la réapparition des fonctions dans le pied.

L'âge des malades et la nature de l'affection ont une grande importance pour la nécessité de l'opération. C'est au-dessous de 20 ans qu'on a observé le plus de succès. Dans 40 cas de ce genre, le résultat ne fut défavorable que 3 fois et incertain 2 fois, tandis que dans 33 autres comprenant des malades entre 20 et 60 ans, on obtint 9 insuccès et un résultat incertain. La régénération osseuse semble également plus facile au-dessous de 20 ans ; car, des 18 cas dans lesquels on note cette régénération, il n'y en a que 2 où l'opéré avait plus de 20 ans.

Parmi les différentes formes d'ostéite, il faut noter la nécrose, l'ostéite traumatique et une forme mixte entre la carie et la nécrose comme celles dans lesquelles l'opération donna les meilleurs résultats ; il faut dire cependant que dans ces cas, il s'agit plutôt d'une ablation plus ou moins complète de la partie malade que d'une extirpation totale du calcanéum, ce qui semble prouver la guérison relativement rapide dans ces cas.

L'auteur fait observer, à propos de l'opération, que des incisions exploratrices seront très-utiles au diagnostic et pourront servir de guide dans l'opération. Les récidives sont rares (4 : 74) ; même lorsqu'il faut enlever des parties des os voisins (1 : 12).

Les méthodes opératoires se distinguent par l'incision qui est différente suivant les autres ; elle doit réunir 3 conditions : permettre d'arriver facilement sur l'os, respecter les organes importants, et être placée de telle façon que la cicatrice ne subisse pas de compression. Parmi les incisions à lambeaux, l'auteur préfère celle dont la base est dirigée en avant comme donnant lieu à un grand lambeau bien fourni, et permettant l'accès facile de l'os. De plus, cette incision peut aller dans tous les points jusqu'à l'os, sans rencontrer ni vaisseaux ni tendons, et après l'extirpation de l'os, le lambeau peut s'appliquer très-facilement. La section du tendon d'Achille aurait peu d'inconvénients, ayant lieu en un point où les parties fibreuses environnantes lui adhèrent assez pour empêcher toute rétraction, principalement parce que, en ménageant le périoste, on respecte les adhérences avec les parties voisines. L'incision en fer à cheval a été employée par Holmer ; on ne doit pas la faire trop basse pour que la cicatrice ne soit pas sur la plante du pied, et l'incision postérieure ne doit pas monter trop haut. Pour une séquestrotomie, on pourrait se contenter de dilater une fistule préexistante. (Voy. *R. S. M.*, VII, 742; VIII, 351.) R. CALMETTES.

De la trépanation préventive dans les fractures vitrées du crâne, par C. SÉDILLOT (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 11 *septembre* 1876).

Par un résumé de 106 observations, M. Sédillot fait ressortir les avantages immédiats de la trépanation préventive dans les cas de fracture du crâne, avec déplacement d'esquilles de la table interne. L'abstention préconisée par quelques chirurgiens n'est qu'un aveu d'impuissance contre lequel s'élèvent les résultats de la statistique :

Sur 106 blessés, il y a eu 77 trépanations et 29 abstentions. Sur 77 trépanations, il y en a eu 9 préventives et 68 curatives. Or, sur les 29 abstentions, il y a une guérison et 28 morts. Sur les 77 trépanés, il y a eu

29 guérisons et 48 morts; mais il faut remarquer, d'après l'époque à laquelle a eu lieu l'opération, que : 1° sur 9 trépanations préventives, il y a eu 6 guérisons et 3 morts; sur 68 trépanations curatives, il y a eu 24 guérisons et 44 morts; enfin sur 47 trépanations tardives, il y a eu 15 guérisons et 32 morts. Ainsi la mortalité peut être considérée comme proportionnelle aux retards apportés à l'application du trépan. Ces résultats sont opposés à ceux qui paraissent ressortir des statistiques recueillies par Bluhm et récemment analysées dans la Revue (Voy. *R. S. M.*, VIII, 751). M. DUVAL.

Beiträge zur chirurgischen Pathologie und Therapie der Erhährungsorgane; Geschichte der verschluchten Gabeln (Contribution à la pathologie et à la thérapeutique chirurgicales des organes digestifs : historique de fourchettes avalées), par ADELMANN (*Viertelj. f. die prakt. Heilkunde, III, p.* 71, 1876).

L'auteur a réuni dix-sept observations qu'il fait suivre d'une analyse sommaire des causes, symptômes, et moyens de traitement. Souvent la fourchette fut avalée par des aliénés avec ou sans idée manifeste de suicide (6 observations); pendant le délire du typhus (1 cas) ou de l'alcoolisme aigu (1 cas); dans un but de suicide, par des sujets sains d'esprit; par bravade (3 cas); par suite d'une tentative faite pour enlever un os de le gorge (1 cas).

Les faits réunis par Adelmann ont été observés chez 8 hommes et 9 femmes. Un âge avancé (54 et 60 ans) ne fait pas un obstacle à la guérison après abcès dans un cas, à la suite de l'opération dans un autre.

Les deux symptômes les plus constants sont une sensation de pesanteur douloureuse et de vomissements. Une seule fois la sonde donna un son métallique caractéristique ; deux fois on put par le palper reconnaître la fourchette et sa direction ; chez un troisième sujet le corps étranger pouvait être senti peu distinctement à l'ombilic et dans l'hypochondre droit, il siégeait dans le duodénum. A part quelques douleurs, les symptômes sont plus indécis encore dans les cas où la fourchette est passée dans l'intestin. Le séjour dans les voies digestives a varié de 7 mois à 5 ou 6 ans. Sur sept cas dans lesquels se forma un abcès qui permit la sortie du corps étranger, la guérison eut lieu quatre fois.

La gastrotomie a été pratiquée cinq fois, et a donné quatre succès (Cayroches, de Mende, Reynaud, de Grenoble, Bouchet, de Lyon, et Labbé); dans le cinquième cas, l'opération avait été pratiquée dès le troisième jour et avait consisté dans une incision faite le long de la ligne blanche. (Ort. thèse de Leyde, 1853.) G. HOMOLLE.

De la distension des nerfs comme moyen thérapeutique, par A. DUVAULT (*Thèse de Paris*, 1876).

Ce mode de traitement appliqué aux lésions d'origine nerveuse (spasmes, névralgies, contractures, etc.), est de date récente, et, malgré les succès obtenus par M. Billroth, Nussbaum, Callender, n'avait pas encore été essayé en France jusqu'à ce jour. L'auteur a eu l'occasion d'observer dans le service de M. Verneuil deux cas où les spasmes ont cédé rapi-

dement à la distension des nerfs, et en les réunissant aux faits publiés antérieurement, il a exposé, d'après cet ensemble, les règles et les applications de ce procédé.

Le manuel opératoire se compose de trois temps : découverte du nerf, par une incision comme pour les sections nerveuses ; isolement du nerf, soit avec le doigt, soit avec la sonde ; distension, élongation du nerf en le tirant avec le doigt. M. Verneuil y ajoute l'écrasement partiel, en faisant rouler le nerf sous le pouce contre les bords de la sonde cannelée.

L'auteur se rattache, pour expliquer les résultats de l'opération, à l'hypothèse de Callender, qui admet un engourdissement momentané du nerf. Il résulte, en effet, de plusieurs expériences pratiquées sur des chiens, que la distension n'agit pas en rompant les tubes nerveux, car la sensibilité et le mouvement ne sont que très-passagèrement modifiés ; que le broiement, dans le procédé de Verneuil, détermine, quand il est pratiqué avec une pression très-forte, une solution de continuité partielle des tubes nerveux, comme le prouve la dégénérescence d'une certaine quantité de ces tubes. Le mode d'action ne peut donc pas être comparé à celui d'une section nerveuse et, pour le moment, on doit se contenter de l'explication de Callender.

Néanmoins, en ne tenant compte que des résultats, la distension aurait sur la névrotomie l'avantage de ne pas abolir du coup et complétement la motilité et la sensibilité des parties innervées ; le broiement ajouté à la distension diminue les chances de prompt rétablissement des fonctions du nerf.

D'après ces données, l'auteur croit la distension des nerfs indiquée toutes les fois qu'un nerf sera comprimé ou irrité, ou lorsqu'on voudra intercepter la transmission d'une impression irritante aux centres nerveux ; dans les cas, en un mot, où l'on pratique la névrotomie. Les névralgies (Gairtner, Callender), les contractures essentielles ou symptomatiques (Nussbaum), le tétanos (Verneuil), etc., seront justiciables de cette méthode thérapeutique. (Voy. *R. S. M.*, I, 992 ; VII, 312 ; VIII, 750).

A. CARTAZ.

De la greffe animale et de ses applications à la chirurgie, par H. ARMAIGNAC (*Thèse de Paris, n° 204, A. Delahaye*, 1876).

Ce travail est divisé en trois parties : dans la première, l'auteur traite de la greffe en général, telle que celle d'organes entiers ou de portions d'organes ; dans la seconde, de la greffe dermique ; et, dans la troisième, de la greffe épidermique.

Les deux premières parties sont un exposé complet de l'état actuel de la chirurgie, et même de la physiologie expérimentale, relativement aux transplantations cutanées et autres. Quelques expériences nouvelles confirment cette règle générale, déjà indiquée par Colrat (de Lyon), à savoir que les greffes cutanées humaines ne se résorbent pas, tandis que le contraire arrive fatalement pour les greffes zooplastiques.

Les parties vraiment originales de ce travail ont trait à l'étude du mode selon lequel se fait la soudure des greffes cutanées, et à l'étude du processus d'épidermisation des plaies.

1° Dans les coupes de greffes cutanées âgées de 5 à 8 jours, c'est-à-dire qui commencent à bien adhérer, on voit que le tissu sous-jacent au lambeau est infiltré de noyaux, et rien n'indique que ces éléments soient le résultat d'une prolifération : aussi, l'auteur en attribue-t-il l'origine soit à la génèse, soit à la diapédèse; 2° mais sur les limites de plaies profondes, résultant d'une perte de substance comprenant toute la peau, en étudiant, par des coupes, le processus d'épidermisation, l'auteur aurait nettement observé la prolifération des cellules épidermiques : « Ces cellules avaient augmenté de volume, puis, après s'être divisées, devenaient de plus en plus plates... La segmentation des noyaux était surtout évidente sur les bords de la cicatrice entourant la partie ulcérée. »

On ne saurait donc, après ces faits, admettre, dit l'auteur, exclusivement une seule des deux opinions qui règnent actuellement dans la science, et si, dans certains cas, les éléments anatomiques naissent par génèse, dans d'autres non moins évidents, la théorie de Virchow trouve une éclatante vérification. M. DUVAL.

Observations diverses.

Gastrostomie pratiquée avec succès chez un jeune homme atteint d'un rétrécissement infranchissable de l'œsophage, consécutif à l'ingestion d'une solution de potasse caustique, par VERNEUIL (*Gaz. méd.*, 28 *octobre* 1876, *et Bull. de l'Acad. de méd.*, 1876).

Depuis que cette opération a été proposée par M. Sédillot, elle a toujours été suivie de mort. Malgré tous les insuccès enregistrés dans la science, M. Verneuil avait de cette opération une bonne opinion; aussi a-t-il saisi l'occasion qui s'est présentée à lui de la pratiquer dans des conditions meilleures que celles des malades opérés par ses prédécesseurs, et il a eu le bonheur d'obtenir un succès complet.

Observation. — Marcelin R..., 17 ans, garçon maçon. — Ce jeune homme avala par mégarde, le 4 février 1876, une solution de potasse caustique; il éprouva immédiatement des symptômes d'œsophagite aiguë, qui disparurent au bout de 15 jours; mais alors il eut de grandes difficultés pour avaler, et entra le 31 mars à l'hôpital.

On essaya d'abord vainement de franchir le rétrécissement. Le malade était profondément amaigri, sa figure pâle et fatiguée, sa température au-dessous de la normale. Il existe un rétrécissement très-serré à 7 centimètres environ au-dessous de l'orifice supérieur de l'œsophage, c'est-à-dire en un point tel que l'œsophagotomie externe est impossible.

On nourrit le malade avec des lavements alimentaires. Puis, ayant cru remarquer qu'un élément spasmodique s'ajoutait au rétrécissement, comme cela a souvent lieu pour les rétrécissements de l'urèthre, M. Verneuil administre 8 grammes de chloral en lavement, et, pendant l'action du médicament, le cathéter arrive sans peine dans l'estomac. Les jours suivants, le cathétérisme est pratiqué de nouveau avec succès; mais bientôt il redevient impraticable, et la situation s'aggravant de plus en plus, la gastrostomie est décidée le 20 juillet.

M. Verneuil procède à l'opération en s'entourant de toutes les précautions qui constituent la méthode antiseptique de Lister. Après chloroformisation,

incision parallèle au rebord cartilagineux des côtes gauches, par conséquent oblique en bas et en dehors, longue de 5 centimètres environ. On incise la peau, le tissu cellulaire sous-cutané, le muscle grand oblique; ligature d'une artériole avec le catgut. On arrive alors sur le péritoine, qu'on soulève avec une pince à griffes et qu'on sectionne avec les ciseaux. L'estomac apparaît; on va le saisir avec la pince à griffes, on l'attire dans la plaie, et on le traverse avec deux longues aiguilles à acupuncture perpendiculaires aux lèvres de l'incision, de manière à maintenir la paroi stomacale en contact avec les lèvres de l'incision. Puis on saisit les bords de l'ouverture péritonéale avec une série de pinces hémostatiques que l'on confie à des aides.

Alors on se met à passer des points de suture métallique avec le chasse-fil, chaque anse de fil comprenant le péritoine et la paroi stomacale. On place ainsi quatorze anses qui, chacune, sont serrées avec un tube de plomb sur un bouton de chemise. Cela fait, on retire les deux grandes aiguilles à acupuncture.

On incise alors la paroi stomacale, qui, depuis qu'elle est ainsi étranglée par la couronne de points de suture, est le siége d'une congestion intense et a pris une couleur rouge violacé. L'épaisseur de cette paroi est considérable, et ne ressemble en rien à ce que l'on voit sur le cadavre. Après avoir fait sur cette paroi une boutonnière, on y introduit une grosse sonde de caoutchouc rouge, que l'on fixe en l'enfilant avec un fil d'argent qui traverse en même temps la paroi stomacale; on laisse ainsi 7 à 8 centimètres de sonde dans l'estomac.

L'incision de la paroi stomacale donne lieu à un écoulement considérable de sang, qu'on arrête en plaçant à demeure des pinces hémostatiques. Puis on fait sur l'abdomen une application de collodion, et à midi le malade est reporté dans son lit.

Les jours suivants, on fait des injections de lait, de bouillon, de jaune d'œuf, de vin de Bordeaux, de potion de Todd. L'apyrexie est complète; le malade se plaint de quelques douleurs au niveau de l'hypochondre gauche et à l'épaule droite; une teinte ictérique des conjonctives se déclare; la couche de collodion gêne la respiration.

1er août, amélioration très-nette; la température remonte vers la normale, le malade ne souffre plus. — 4 août, le malade est transformé. La figure n'est pas fatiguée, le ventre est bien moins rétracté qu'avant l'opération. La portion de paroi stomacale étranglée par les points de suture, est en partie sphacélée; aussi, la plaie est-elle bien plus large que la sonde et l'on est obligé de boucher les bords avec une lame de caoutchouc appliquée sur la paroi abdominale et traversée par la sonde.

10 septembre, le malade a retrouvé toute sa force. On a remplacé la sonde des premiers jours par une énorme sonde en caoutchouc rouge, qui reste à demeure dans la fistule. Le malade injecte par sa sonde de la purée, du hachis, des potages, des boissons. Lors de ces injections, il n'a d'autre sensation que celle du froid et du chaud. Pendant qu'il introduit ses aliments directement dans l'estomac, pour ne pas en perdre tout à fait le goût, il en met une petite partie dans sa bouche qu'il rejette après l'avoir savourée. Le poids du malade, du 18 août au 14 septembre, s'est élevé de 34 à 39 kilogrammes.

Maintenant, une nouvelle période commence pour ce jeune homme, période d'observation et d'expérience, relativement à la façon dont il supportera le nouveau mode d'alimentation auquel il est forcé de se soumettre.

L. G. R.

Opération d'œsophagotomie, par CAZIN (*Bull. de l'Acad. de méd., séance du 10 oct.* 1876).

Le malade avait avalé un os de bœuf assez volumineux. Un médecin appelé aussitôt avait essayé de le refouler sans pouvoir lui faire dépasser le niveau de la fourchette sternale ; les douleurs étaient devenues intolérables, la respiration extrêmement difficile, la voix était altérée et l'état d'autant plus grave que la glande thyroïde présentait une hypertrophie notable.

Après quelques nouvelles tentatives de refoulement, M. Cazin se décida à pratiquer l'œsophagotomie. Il atteignit l'œsophage, l'ouvrit et chercha en vain à extraire le corps étranger avec une pince à polypes. Se souvenant alors d'un procédé employé par Velpeau pour retirer du vagin un verre brisé, il passa par l'ouverture un morceau de carton enroulé, et ainsi entouré, l'os fut extrait sans difficulté par la pince.

M. Cazin fait remarquer que le procédé de dissection du lobe latéral de la glande thyroïde préconisé par M. Duplay, pour arriver plus facilement à l'œsophage, devient très-difficile lorsqu'il existe une hypertrophie de cette glande.

Il pense que la suture, séparée des deux extrémités du conduit œsophagien, assure la parfaite coaptation des surfaces saignantes et met la suture interne à l'abri des contractions de la couche extérieure. Enfin, il introduit une sonde à demeure par les narines et la laisse en place 24 heures après l'opération. Ce procédé permet de nourrir le malade sans compromettre le succès de la réunion des sutures pratiquées sur l'œsophage. Le séjour de cet intrument dans les narines n'a pas été trop pénible et n'a déterminé ni nausées ni troubles de la respiration.

ARMAND PAULIER.

Notes of a case of abdominal section and colotomy for intestinal obstruction, recovery (Notes sur un cas de section abdominale et de colotomie à l'occasion d'un étranglement interne, guérison), par J. JOHNSTON (*The Dublin Journ. of med. science, p.* 149, *août* 1876).

Cette observation est intéressante surtout à cause du mode de traitement employé.

Il s'agit d'une femme qui, pendant une grossesse précédente, avait été très-sujette à la constipation, et qui, après son accouchement, avait toujours eu les intestins fort paresseux. Au mois de juin et de juillet 1875, elle commença à souffrir au voisinage de l'ombilic ; en août, ses douleurs s'accrurent, et la constipation devint absolue vers la fin du mois. On constata alors une tympanite considérable, et une sensibilité abdominale excessive ; les contractions intestinales se dessinaient à travers la paroi du ventre, ce qui prouvait l'existence d'une obstruction intestinale.

On essaya d'abord les narcotiques et les calmants, aidés de lavements énergiques; pendant quelques jours, on lui introduisit une sonde œsophagienne par le rectum, et par ce moyen on faisait pénétrer les injections jusqu'au dessus de l'S iliaque. Ces tentatives furent prolongées à plusieurs reprises pendant le mois de septembre, et restèrent infructueuses. En octobre, l'état général devint mauvais. On chloroforma alors le malade, et le Dr Kidd introduisit sa main dans le gros intestin, pour tâcher de reconnaître la cause de l'obstruction intestinale. Il explora ainsi l'S iliaque et le côlon, descendant

sans percevoir d'obstacle. Dans cette occurrence, l'état général empirant chaque jour, on se décida, le 17 octobre, à faire une incision abdominale exploratrice : elle fut conduite sur la ligne blanche, de l'ombilic au pubis. On put alors, en introduisant la main dans le ventre, s'assurer que le cœcum et le côlon ascendant étaient distendus prodigieusement par les gaz et les fèces, ce qui prouvait que l'obstacle siégeait sur le côlon transverse. Un fil d'argent fut passé au travers du cœcum, pour le fixer à la paroi abdominale ; la plaie de l'incision médiane fut suturée, et l'on procéda à l'ouverture du cœcum au moyen de la méthode de Nélaton. Malgré des accidents de péritonite locale, qui furent conjurés par l'opium, la guérison survint parfaitement, et huit jours après, les matières stercorales normales commencèrent à passer régulièrement par l'anus artificiel. Au dixième jour, on enleva les sutures, ce qui donna lieu à quelques accidents d'entéro-péritonite circonscrite. Vingt jours après, apparurent à l'orifice artificiel, une masse de noyaux et de pépins de raisin qui étaient vraisemblablement la cause de l'obstruction intestinale, mais les matières ne reprirent leur cours physiologique que fort tard, et la guérison complète, avec fermeture de l'anus artificiel, ne fut obtenue qu'au mois de mai 1876, huit mois après le début des accidents.

L'auteur fait remarquer que l'exploration du rectum et de l'S iliaque, par le procédé de Simon (d'Heidelberg), rendit ici un véritable service, en montrant que l'obstacle siégeait plus haut, car on eût été tenté de pratiquer la gastrotomie au lieu d'élection, dans le flanc gauche, ce qui n'eût servi à rien dans le cas actuel. H. RENDU.

Du traitement des plaies de l'estomac, par V. MERCANTON (*Diss. inaug., Strasbourg—Lausanne*, 1875).

Un jeune homme, immédiatement après un repas abondant, reçoit un coup de couteau déterminant une plaie pénétrante de l'abdomen, avec issue d'une portion de l'épiploon et de l'estomac, qui est perforé. Après évacuation de ce viscère, partie à la suite de vomissements, partie après l'emploi de la pompe stomacale, Lücke fait la suture de la plaie stomacale par le procédé de Lembert, et réduit les parties herniées. Applications de glace à l'extérieur, morphine à l'intérieur. Pendant 12 jours, on nourrit le malade au moyen de lavements préparés en faisant macérer 24 heures 2 kilos de viande hachée dans un litre d'eau, et y ajoutant avant filtration 4 centimètres cubes d'acide chlorhydrique. Au bout de six semaines, la guérison était complète.

Pendant que le malade était nourri par la voie rectale, la quantité d'urée contenue dans les urines était très-supérieure à la normale, celle des chlorures était au contraire fort diminuée. L'urine renfermait, en outre, une forte proportion d'indican, 80 milligrammes par litre. H. THORENS.

Calculs biliaires volumineux, extraction à travers la paroi abdominale, guérison, par WANNEBROUCQ (*Bull. méd. du Nord*, n° 4, 1876).

Observation intéressante par les difficultés que son diagnostic a présentées.

Il s'agit d'une femme qui a souffert à plusieurs reprises de douleurs dans l'hypochondre droit, qui n'a jamais eu d'ictère, et qui a éprouvé à quatre ou cinq reprises, des accidents de péritonite circonscrite, se manifestant dans le flanc droit et provoquant une tuméfaction dure, résistante, descendant par-

fois jusqu'à la fosse iliaque droite. Il était difficile de savoir si cette tuméfaction dépendait du foie ou du rein, qui présentait un peu de mobilité de ce côté. La tumeur inflammatoire devint plus saillante, rougit, et une ponction exploratrice amena un peu de pus phlegmoneux. A la suite de l'application de caustiques, on parvint à retirer un gros calcul biliaire d'un diamètre de 3 centimètres, pesant 30 grammes, et une trentaine d'autres gros comme des petits pois.

Le point intéressant de cette observation est le siége de la fistule biliaire. Quelquefois, en effet, l'ouverture correspond avec le fond de la vésicule; mais souvent aussi elle s'en éloigne, et on peut la rencontrer à l'ombilic, dans la fosse iliaque droite, parfois à la région inguinale et même à gauche de la ligne blanche. Dans cette observation, le centre de la poche suppurée était entre l'ombilic et l'épine iliaque antéro-supérieure; les liquides de ce foyer n'ont à aucun moment été teintés de bile, ce qui prouve que les calculs n'ont été versés dans la poche péritonéale qu'après oblitération du col de la vésicule, et les canaux excréteurs de la glande hépatique sont demeurés perméables, car il n'y eut jamais d'ictère. HENRI HUCHARD.

De la rupture de la vessie; opération, par Erskine MASON (*Pathologic. Society; New York med. Record.*, 22 *juillet* 1876).

L'auteur, en présentant à la Société les pièces anatomiques, communique l'observation suivante :

Le 10 mai, un homme âgé de 32 ans, était arrêté pour empoisonnement et conduit à un poste (station-house); là il se plaignit au bout de quelque temps de ne pouvoir uriner et demanda du secours qu'il n'obtint pas. Le jour suivant, il fut conduit à la city-prison, où il resta jusqu'à son admission à l'hôpital, le 13 mai; pendant ce temps, il urina deux fois.

Quand Mason le vit pour la première fois, le malade avait sa pleine connaissance, mais le pouls était petit, faible, la face grippée, le ventre était tympanisé; il existait du ténesme vésical et déjà le scrotum avait une teinte qui fit penser à une lésion périnéale, suite de blessure de la vessie. Une sonde moyenne, introduite dans la vessie, permit d'évacuer vingt onces d'urine claire; le toucher rectal fit reconnaître au-dessus de la prostate un foyer fluctuant, et on porta le diagnostic de rupture de l'urèthre au-dessus du ligament triangulaire, avec épanchement dans la cavité abdominale.

L'opération restant comme seule ressource, la taille fut pratiquée : on put alors constater, en introduisant le doigt dans la vessie, une déchirure de la face postérieure de cet organe et une sonde d'argent, glissée au travers de cet orifice, donna issue à dix onces d'un liquide trouble. Le malade mourut douze heures après l'opération, le 4e jour après l'accident.

A l'autopsie, on trouva une péritonite généralisée, avec épanchement considérable d'urine dans la cavité abdominale; la déchirure de la vessie mesurait environ 1 pouce 1/2 d'étendue.

Mason fait suivre cette observation de quelques réflexions sur les avantages de l'intervention opératoire : le premier qui pratiqua la taille pour une rupture de la vessie fut J. Walker, de Boston (1845); le malade, opéré 24 heures après l'accident, guérit.

W. Parker, opérant quelques heures après, obtint aussi un succès.

Mason a pratiqué cinq fois la taille pour cet accident (y compris le cas actuel), et a obtenu deux guérisons. Son premier cas date de 1871 : opération le 3e jour, guérison.

Le 2e, opéré quelques heures après, fut également guéri.

Le 3e fut opéré le 20e jour et mourut le 14e jour après l'opération.

Si l'on compare ces sept cas, donnant 4 succès, aux 78 cas recueillis par Stephen Smith, abandonnés sans opération et donnant seulement 5 guérisons, on verra qu'il y a tout avantage à intervenir le plus tôt possible.

A. CARTAZ.

Du cathétérisme rétrograde, par Hans RANKE (de Halle) (*Deutsche med. Woch.*, nos 6 et 29, 1876, et *London med. Record.*, 15 septembre 1876).

L'auteur rapporte une observation tirée de la clinique de Volkmann, dans laquelle le cathétérisme rétrograde, c'est-à-dire d'arrière en avant, de la vessie dans l'urèthre, a été pratiqué avec les meilleurs résultats. Il croit ce procédé indiqué dans les cas de rétrécissements infranchissables où l'uréthrotomie externe est insuffisante pour retrouver les deux bouts du canal. Le cas suivant a convaincu Ranke que l'emploi de ce procédé peut rendre l'uréthrotomie externe une opération des plus simples et des plus faciles. Quoi qu'il en soit de ces appréciations, voici le fait :

Le malade est un ouvrier, âgé de 51 ans, atteint de rétrécissement traumatique de l'urèthre depuis 19 ans. Au mois de janvier 1876, il y eut rétention complète d'urine; le médecin qui le soigna ayant trouvé un rétrécissement infranchissable, fit la ponction sus-pubienne de la vessie.

Ranke vit le malade pour la première fois le 8 mars : c'était un homme de constitution robuste, mais à ce moment un peu anémique. En examinant le périnée, on trouvait à la région bulbaire une masse dure, ferme, qui fixait solidement l'urèthre sur les parois de l'arcade pubienne.

Une grosse sonde, fixée dans la vessie, rendait une urine trouble et alcaline; c'était un cas où l'uréthrotomie externe était certainement des mieux indiquées, mais où l'impossibilité de passer un conducteur était absolue.

L'auteur tenta alors le cathétérisme rétrograde : la première tentative, avec une sonde molle et flexible, passée par l'ouverture de la ponction dans la vessie et de là dans l'urèthre par l'orifice vésical, échoua complétement. Un cathéter plus résistant triompha de la difficulté, et le bec de l'instrument put être senti à la région périnéale en arrière du rétrécissement. Un second cathéter fut alors glissé dans la verge jusqu'à la partie antérieure du rétrécissement qui, ainsi compris entre les deux instruments, mesurait environ un pouce. L'introduction du cathéter ayant été répétée plusieurs fois sans difficulté, on procéda à l'opération.

Les deux cathéters ainsi fixés en avant et en arrière du rétrécissement, une incision fut pratiquée sur la portion calleuse située entre les instruments et l'on se dirigea sur les deux becs des sondes. L'hémorrhagie fut insignifiante. On reconnut, en arrivant sur les cathéters, que l'orifice du canal avait été déplacé au milieu du tissu cicatriciel, à gauche de la ligne médiane. Une sonde d'argent (no 12) fut alors passée dans le canal et la vessie lavée à deux reprises avec une solution faible d'acide chlorhydrique. La plaie hypogastrique se cicatrisa rapidement et le 14e jour, la plaie périnéale était déjà granuleuse et presque comblée. Le 7 avril, le malade quitta l'hôpital guéri; on passait dans son canal une sonde (ne 18); l'urine était claire et acide, la plaie fermée.

A. CARTAZ.

REVUES GÉNÉRALES.

SUR LE DÉVELOPPEMENT, L'ACCROISSEMENT ET LA STRUCTURE DES OS

Par PAUL BERGER

Consulter dans la *Revue des sciences médicales* les articles suivants :

WOLFF, *I*, p. 313. — MAAS, *I*, p. 314. — KŒLLIKER, *II*, p. 21. — STRELZOFF, *II*, p. 27. — RANVIER, *III*, p. 22. — MORRIGIA, BOMPIANI, *V*, p. 18. — RANVIER, *V*, p. 409. — LANGERHANS, WOLFF, WEGNER, *V*, p. 410, 411. — VIRCHOW, *V*, p. 413. — WOLFF, *VI*, p. 9. — HEUBERGER, *VI*, p. 404. — OGSTON, *VIII*, p. 16. — RENAUT, *VIII*, p. 463. — EBNER, *VIII*, p. 465.

Consulter encore les travaux suivants :

ZUR FRAGE ÜBER WACHSTHUM DER KNOCHEN (Réplique à Virchow), **par L.-J. Strelzoff** (*Berlin. klin. Wochens.*, nos 34 et 35, 23 et 30 août 1875). — UEBER KNOCHENWACHSTHUM (Réponse à Kölliker), **par Strelzoff** (*Archiv f. mikroskop. Anat.*, *vol. XI*, *fasc.* 1, *p.* 33, 1874). — STUDIEN UEBER DIE ENTWICKELUNG DER KNOCHEN UND DES KNOCHENGEWEBES, **par Ludwig Stieda** (*Archiv f. mikroskop. Anat.*, *vol. XI*, *fasc.* 2, *p.* 235, 1874). — UNGLEICHMÆSIGES WACHSTHUM ALS FORMBILDENDES PRINCIP DER KNOCHEN (Réponse à Stieda), **par Strelzoff** (*Archiv. f. mikroskop. Anat.*, *vol. XII*, *fasc.* 2, *p.* 254, 1875). — EINIGE BEMERKUNGEN ÜBER DIE BILDUNG DES KNOCHENGEWEBES, **par Ludw. Stieda** (*Arch. f. mikroskop. Anat.*, *t. XII*, *fasc.* 3, *p.* 557, 1875). — UEBER DEN OSSIFICATIONSPROCESS BEI VOGELN, UND DIE NEUBILDUNG VON ROTHEN BLUTKÖRPERCHEN AN DER OSSIFICATIONSGRENZE, **par L. Schöney** (*Arch. f. mikr. Anat.*, *vol. XII*, *fasc.* 2, *p.* 243, 1875). — BEITRÆGE ZUR LEHRE VON DER KNOCHENENTWICKELUNG UND DEM KNOCHENWACHSTHUM, **par F. Steudener** (*Abhandl. d. naturf. Gesells. z. Halle*, *XIII*, 1875). — UEBER DAS WACHSTHUM DER ROHRENKNOCHEN, **par C. Schulin** (*Marburger Sitzungsberichte*, *n*° 2, 1875). — ZUR FRAGE DER SUBSTITUTION DES KALKES IN DEN KNOCHEN, **par J. König** (*Zeitschr. f. Biol.*, *XI*, *p.* 305). — ELASTICITÆT UND FESTIGKEIT DER KNOCHEN, **par A. Rauber** (*Centralbl. f. d. med. Wissens.*, nos 14 et 15, avril 1876). — UEBER DIE ERNÆHRUNGSKANÆLE DER KNOCHEN UND DAS KNOCHENWACHSTHUM, **par G. Schwalbe** (*Zeitschr. f. Anat. und Entwickelungsgesch.*, *I*, *p.* 307). — ZUR PHYSIOLOGIE DER KNOCHENRESORPTION, **par M. Flesch** (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, *n*° 30, juillet 1876). — UEBER DIE VERÆNDERUNGEN DES KNORPELS VOR DER VERKNŒCHERUNG, **par Oscar Rosenthal** (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, *n*° 35, 1875).

— KNORPEL, KNOCHEN UND ANILINFARBSTOFFE, par P. Baumgarten (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, n° 35, septembre 1876). — RECHERCHES SUR QUELQUES QUESTIONS RELATIVES AU DÉVELOPPEMENT DU TISSU OSSEUX, par Henri Pommay (*Thèse de Paris*, 1876).

Le but de cette rapide esquisse n'est pas de faire connaître dans leurs détails tous les travaux qui se sont produits sur le développement et l'accroissement des os, ainsi que sur leur constitution et leur structure, mais plutôt d'insister sur un épisode de la lutte qui s'est établie il y a quelques années entre les partisans de l'ancienne théorie de l'accroissement par apposition et par résorption du tissu osseux, et les novateurs qui ont tenté de lui substituer la doctrine de l'accroissement interstitiel.

Les phénomènes qui marquent l'apparition et l'évolution de ce tissu, adoptés par tous les observateurs modernes, tels qu'ils avaient été décrits par Flourens, furent, on le sait, contestés par Volkmann et par J. Wolff. Nous mentionnons seulement la réfutation que Vulpian en France et Kölliker en Allemagne opposèrent aux assertions de ces auteurs ; la question semblait jugée, quand Strelzoff d'Ekatherinoslaw reprit et soutint avec une grande vigueur la théorie de l'accroissement interstitiel, qu'il appuya sur de nombreuses recherches histologiques et sur des observations embryogéniques. Bien que le premier mémoire de cet anatomiste ait été analysé dans la *Revue*, il nous paraît nécessaire, pour l'intelligence de ce qui va suivre, de revenir sur quelques-uns des faits dont Strelzoff avance l'existence, et sur lesquels il insiste particulièrement dans ses travaux ultérieurs. Ce sont les points sur lesquels s'est engagée la discussion dont nous avons à rendre compte.

Pour Strelzoff, l'apparition du tissu osseux présenterait deux types absolument distincts : l'ossification *néoplastique* et l'ossification *métaplastique*. Ces deux termes représentent à peu près ce que l'on désignait par ossification par substitution, d'une part, et par envahissement, de l'autre.

Dans le premier mode, l'os se développe de toutes pièces sans rien emprunter aux tissus dont il prend la place ; dans le second, il se constitue par la transformation en tissu osseux d'un tissu préformé. L'ossification néoplastique présente elle-même deux formes ou deux processus : le processus *endochondral* qui résulte de la transformation osseuse du cartilage d'ossification ; le processus *périchondral*, caractérisé par la formation d'os aux dépens du périchondre ou du périoste. L'ossification métaplastique peut, de son côté, se faire aux dépens du cartilage ou à ceux du tissu fibreux ; dans le premier cas, le cartilage se transforme en os, les cellules du cartilage en cellules osseuses ; dans le second, les cellules du tissu conjonctif deviendraient des ostéoplastes, mais ce dernier mode de formation ne s'observerait jamais chez les mammifères, suivant Strelzoff.

C'est principalement dans l'étude de l'os endochondral que Strelzoff puise ses arguments en faveur de l'accroissement interstitiel. L'os endochondral se distingue des couches formées aux dépens du périchondre ou du périoste, par la persistance d'îlots cartilagineux qui ne sont pas envahis par l'ossification et que l'on peut y observer pendant un temps assez long. Cet auteur se fonde encore sur la double coloration

qu'il obtient par les réactifs, coloration qui lui permet de distinguer les os préformés à l'état de cartilage de ceux qui se développent aux dépens du tissu fibreux. Par ce moyen, il est arrivé à distinguer de l'os endochondral, la couche la plus interne de l'os périostique : celle-ci est la plus longue des couches osseuses formées aux dépens du périoste; il lui donne le nom de *couche périchondrale ou périostique fondamentale.* Elle est séparée de l'os endochondral par une ligne qui apparaît sur les coupes longitudinales et qu'il nomme *ligne limitante endochondrale;* la considération de cette ligne permet d'apprécier l'épaisseur relative de l'os périchondral et de l'os endochondral jusqu'à une époque assez avancée du développement de l'os.

Or, pour Strelzoff, en même temps que l'on voit la cavité médullaire centrale de l'os augmenter de rayon, le cercle circonscrit par la ligne limitante endochondrale, sur des coupes transversales de l'os, augmenterait aussi de rayon ; et tout en même temps, les lamelles fondamentales de l'os périostique et de l'os endochondral qu'elle sépare, loin de disparaître et d'être résorbées, deviendraient au contraire plus épaisses. Le diamètre de l'os endochondral augmenterait donc à mesure que le canal médullaire de l'os s'accroît, il resterait toujours distinct de l'os périostique, et en suivant du centre à la superficie les couches osseuses qui entrent dans la constitution d'une diaphyse, à un moment quelconque de son développement on pourrait toujours retrouver le canal médullaire, l'os endochondral occupant sa circonférence, la ligne limitante endochondrale, l'os périostique touchant à la ligne limitante par sa lamelle fondamentale.

Il y a mieux. Les trabécules osseux qui entrent dans la constitution de l'os endochondral, loin de s'atrophier et de disparaître à mesure que l'évolution de l'os suit son cours, deviendraient plus puissants (Strelzoff appuie cette assertion sur des mensurations dont il donne les résultats), et l'on verrait même la distance qui sépare les ostéoplastes dans chacune de ces lamelles augmenter par l'addition d'une nouvelle quantité de substance interstitielle osseuse dans leur intervalle. Si les faits ci-dessus énoncés sont exacts, on peut en conclure que l'os endochondral subit une véritable expansion autour du canal médullaire qui se dilate, entouré d'autre part par l'os périostique qui subit une expansion corrélative : il en résulte que non-seulement l'os endochondral, envisagé dans son ensemble, s'accroît dans tous les sens par le fait de cette expansion, mais que chacune de ses particules participe à ce processus en augmentant de diamètre non point par l'addition de nouvelles couches osseuses à sa surface, mais par la production dans son intérieur d'une quantité plus grande de matière interstitielle qui sépare et écarte les uns des autres les corpuscules osseux. La conséquence légitime de ce fait serait la confirmation de la théorie de l'accroissement interstitiel, la réfutation de celle qui se fonde sur l'apposition de couches osseuses nouvelles et la résorption des couches anciennes et profondes.

Si l'on poursuit l'étude de l'os endochondral, on constate qu'il ne présente pas en tous les points les mêmes dimensions. En général, il se rétrécit vers le milieu de la diaphyse et présente de la sorte la forme d'un sablier. Sur un point même, les couches endochondrales font absolument défaut, et vers les parties les plus voisines, sur des coupes transversales de l'os, on voit ces couches, au lieu de former un anneau circu-

laire autour du canal médullaire, ne plus représenter qu'un croissant, une demi-lune, comme l'appelle Strelzoff; l'os endochondral faisant défaut sur une partie de la circonférence de la diaphyse. Cette disposition tient à ce qu'au milieu du cartilage d'ossification, la cavité médullaire rudimentaire occupe toute l'épaisseur de ce qui sera plus tard sa diaphyse, qu'en ce point par conséquent il ne peut y avoir d'os endochondral; plus haut et plus bas le cartilage apparaît, mais sur une portion seulement de la circonférence de la cavité médullaire, pour l'entourer plus loin encore, dans son entier. Lorsque l'ossification se produit, la cavité médullaire peut donc confiner sur toute la circonférence de l'os à la couche fondamentale de l'os périchondral; de là l'absence, vers le milieu de la diaphyse, de l'os endochondral et la forme de demi-lune que présente la coupe au niveau de la pointe par laquelle cet os se termine.

A mesure que le développement de l'os parcourt des phases plus avancées, on voit l'os endochondral se dilater, se rapprocher de plus en plus de l'os périchondral, à la face interne duquel il finit par se confondre, la ligne limitante disparaissant alors. Mais cette ligne reste visible au niveau des épiphyses tout le temps que dure l'accroissement de l'os, puisqu'en ce point l'ossification du cartilage continue à marcher de pair avec le développement des couches osseuses périostales, et, en réunissant par une ligne dont la courbure soit semblable à celle qu'offrait la ligne limitante endochondrale alors qu'elle existait encore sur toute la longueur de l'os, ses deux segments isolés qui se retrouvent aux épiphyses, on arrive à reconnaître ce qui, dans les couches osseuses de la diaphyse, appartient à la formation endochondrale, ce qui revient au périoste. L'on s'assure de la sorte que sur l'os, à des périodes de plus en plus avancées de son évolution, le volume de l'os endochondral ne cesse de s'accroître, de même que se dilate la cavité médullaire qu'il renferme, de même que se fortifie et s'augmente chacun des trabécules osseux qui le composent.

La cavité des canaux de Havers, loin de s'accroître avec l'âge, diminue au contraire de diamètre, ainsi que Strelzoff a pu s'en convaincre sur des os de pigeons soumis au régime de la garance. La coloration produite par cet agent est, suivant cet auteur, due à la coloration des canalicules plasmatiques osseux et des canaux de Havers : elle se propage en s'atténuant et en se diffusant dans la matière interstitielle tout autour de chaque canal. On n'observe jamais de couche osseuse uniformément colorée et nettement séparée des couches non colorées. Le contour des canaux de Havers reste toujours intact, on n'y voit jamais traces de résorption. Enfin une zone colorée d'externe ne peut jamais devenir intermédiaire ou interne, contrairement à l'opinion émise sur ce point par Flourens, Philipeaux et Vulpian.

— Les faits annoncés par Strelzoff contredisaient sur plus d'un point les observations ostéogéniques d'autres auteurs. Aussi son travail a-t-il été l'objet de discussions parfois assez vives qui se sont élevées entre lui et Virchow, Kölliker, Stieda.

— C'est principalement l'origine que Strelzoff assignait à la moelle qui fut attaquée par Virchow. Ce dernier maintint l'exactitude de l'opinion qu'il avait émise et suivant laquelle la moelle dériverait soit du cartilage soit du tissu osseux, mais ne viendrait jamais du périoste; la formation de moelle aux dépens du cartilage constituerait un fait d'anatomie normale dont l'existence serait facile à constater sur les os rachitiques, ainsi

que Virchow l'a fait depuis longtemps observer dans son travail sur le rachitisme.

Strelzoff, répondant à Virchow, conteste tout d'abord le point de départ de son argumentation. Il se refuse à admettre l'assimilation des phénomènes normaux de l'ossification à ceux du développement des os chez les rachitiques. Dans ce dernier cas, en effet, on voit le cartilage se transformer directement, métaplastiquement en os, tandis qu'à l'état physiologique, les cavités du cartilage calcifié commencent par s'ouvrir à la face profonde du périoste, puis elles sont envahies par les cellules formatrices qui proviennent de la couche ostéoplastique de ce dernier, cellules auxquelles est dévolu le rôle de produire le tissu osseux. Les os rachitiques manquent de sels calcaires, le tissu osseux qui a remplacé le cartilage est mou au début (tissu ostéoïde de Virchow) et ne s'imprègne que plus tard de sels calcaires. Dans les os normaux, on ne trouve aucune trace de ce tissu ostéoïde. Enfin, à la suite de leur ossification directe, les os rachitiques ne présentent ni la ligne d'ossification endochondrale, ni la ligne limitante endochondrale, ni les canaux médullaires sur lesquels nous allons revenir, ni l'architecture typique de l'os endochondral. Les phénomènes d'ossification diffèrent donc essentiellement chez les rachitiques et chez les individus exempts de ce vice.

Voici comment Strelzoff décrit la formation de la moelle osseuse :

Si l'on examine dans le premier stade de leur développement des os de provenance membraneuse, on constate ce qui suit : la surface de l'os nouveau présente une série de prolongements qui s'avancent vers la couche ostéoplastique du périoste, et circonscrivent des espaces clos de toute part, sauf du côté qui regarde le périoste; un tissu formé de cellules rondes indifférentes, qui dépendent de la couche profonde du périoste, et de substance intermédiaire amorphe, remplit ces espaces qui bientôt vont se transformer en cavités fermées de toutes parts par la réunion des prolongements osseux qui les circonscrivent : à ce moment le tissu qui remplit ces lacunes est séparé du périoste dont il était dérivé, et constitue la moelle; les espaces clos qui le renferment forment les premiers espaces médullaires. Ces premières travées osseuses elles-mêmes sont constituées par le groupement en série de cellules dépendant de la couche ostéoplastique; ces cellules s'hypertrophient, prennent la forme qui caractérise la variété à laquelle Gegenbaur a donné le nom d'ostéoblastes, et, entre elles, dans l'axe du cordon cellulaire qu'elles constituent, appparaît la première lamelle osseuse.

La formation des espaces médullaires se fait de la même façon dans les os formés aux dépens du cartilage. Les cellules de ce dernier ne prennent aucune part à la formation de la moelle qui dérive toujours du périoste ou du périchondre. C'est par ce dernier que débutent l'ossification et la production de la moelle; celle-ci se montre dans l'intervalle des cordons cellulaires, formés d'ostéoblastes, qui donnent naissance aux premières travées osseuses; puis, lorsque de la couche la plus interne de l'os périchondral l'ossification gagne le cartilage qui est calcifié, les cavités que celui-ci présente, s'ouvrent à la surface interne de la couche périchondrale et reçoivent le tissu médullaire dérivé du périchondre qui vient y pénétrer.

La formation de la moelle et des espaces médullaires dans l'os endochondral débute ainsi toujours par la superficie, jamais par le centre, et

dérive, par une sorte de propagation, du processus qui vient de transformer les cellules de la couche ostéoplastique du périoste ou du périchondre en moelle osseuse.

Résumant ces données, Strelzoff oppose aux faits énoncés par Virchow les propositions suivantes :

1° Jamais, dans les phénomènes normaux du développement des os, on n'observe une multiplication des cellules du cartilage calcifié ;

2° La destruction de celui-ci débute toujours par la superficie ;

3° On peut directement observer la pénétration, dans les cavités cartilagineuses ouvertes, des jeunes cellules qui composent la couche interne du périchondre ;

4° Il n'existe aucun espace médullaire cartilagineux qui soit fermé de toutes parts ;

5° La formation des espaces médullaires précède celle du tissu osseux. Strelzoff comprend donc sous le nom de moelle un tissu qui se trouve dans un espace entouré d'os, de cartilage, ou de cordons de cellules : — qui doit son origine au périoste, au périchondre, en un mot à une membrane : — qui apparaît d'abord sous la forme d'un jeune tissu indifférent et qui ultérieurement se transforme tantôt en tissu osseux, tantôt en graisse, et qui parfois reste dans le *statu quo*.

— C'est en partant d'un autre point de vue que Kölliker a attaqué les idées ostéogéniques de Strelzoff. Cet histologiste a eu pour objectif principal les assertions nouvelles que celui-ci venait de produire à l'appui de l'accroissement interstitiel des os. Il a fait remarquer que le fait capital dont la démonstration équivaut à la réfutation de cette théorie et à la confirmation de la doctrine ancienne de l'apposition, est la résorption normale du tissu osseux s'effectuant suivant un type déterminé, et il s'est attaché à en rappeler les preuves suivantes :

1° Les phénomènes universellement admis, décrits par Tomes et de Morgan, dans la formation des espaces de Havers (*Haversian spaces*) ;

2° La destruction de l'os endochondral, résorbé lors de la production de la cavité médullaire de l'os ;

3° La résorption régulière des couches périostiques aux extrémités des diaphyses, au niveau où elles sont atteintes par les zones de résorption ;

4° Les phénomènes que l'on observe lors de la formation des alvéoles dentaires et de leur disparition, dans la chute des bois des animaux de la race cervine, dans la formation des sinus aux os du crâne, dans l'agrandissement de certains trous et de certaines cavités osseuses, dans la destruction des tiges d'ivoire implantées dans les os, etc... ;

5° La production des excavations connues sous le nom de lacunes de Howship ;

6° Les résultats de l'alimentation par la garance.

Nous ne nous arrêterons pas sur les raisonnements que Strelzoff oppose à ces arguments, et par lesquels il cherche à prouver, en se servant des termes mêmes employés par Kölliker, qu'il ne faut attribuer qu'une importance secondaire, parmi ces arguments en faveur de la théorie de la résorption, à l'existence des lacunes de Howship, des ostéoclastes (myéloplaxes), et d'autres particularités anatomiques invoquées comme des signes non équivoques de la résorption du tissu osseux.

Nous ne revenons pas davantage sur l'affirmation qu'il réitère de la persistance de l'os endochondral, et même de l'accroissement de volume de ses trabécules à mesure que l'os deviendrait plus ancien.

Mais il est un phénomène dont nous n'avons pas encore parlé, et qui est revendiqué par Strelzoff d'une part, par Kölliker de l'autre à l'appui de leurs opinions respectives. C'est l'existence en certains points de la surface de l'os, de lacunes au niveau desquelles l'os périostique n'existe point, et où l'os endochondral se trouve affleurer à la superficie immédiatement au-dessous du périoste. Ce sont ces espaces que Strelzoff désigne sous le nom de *plaques aplastiques*.

Pour Kölliker, il s'agirait simplement de points où les couches périostiques auraient subi une résorption analogue à celle qui fait disparaître l'os endochondral. Pour Strelzoff le phénomène est d'une nature toute différente : l'accroissement en longueur de l'os endochondral se fait plus rapidement que l'accroissement du tube osseux périostique qui l'entoure, et l'extrémité du premier, dépassant l'extrémité de la gaîne que le second lui forme, vient se présenter à nu sous le périoste dans le voisinage immédiat de l'épiphyse.

On voit que, pour admettre le mécanisme dont Strelzoff fait provenir les plaques aplastiques, il faut que celles-ci se produisent à l'extrémité de la diaphyse : Kölliker nie ce fait, et dit avoir constaté leur existence en différents points de la continuité de celle-ci ; il a de plus observé que ces plaques aplastiques étaient parfois entièrement entourées à leur circonférence par les couches périostiques, ce qui ne pourrait avoir lieu dans l'hypothèse émise par son adversaire. Strelzoff, à son tour, oppose à l'affirmation de Kölliker une autre dénégation : il n'aurait jamais vu de plaque aplastique dont la circonférence fût entourée de toutes parts par des couches périostales, du moins au moment de sa formation. Plus tard, en effet, le développement de l'os périostique peut recouvrir et entourer ces plaques, mais en examinant ces couches périostiques qui environnent la plaque aplastique, on peut se convaincre que loin de présenter les phénomènes décrits par Kölliker lui-même comme les signes d'une résorption, lacunes de Howship, myéloplaxes, etc., elles offrent les caractères de l'accroissement et, entre autres, l'existence d'ostéoblastes. Ces plaques aplastiques se trouvent dans certains os plats, par exemple à l'omoplate, de même que dans les os longs, au radius, à l'extrémité supérieure de l'humérus. Il est au contraire certains os longs qui ne présentent jamais cette disposition, du moins à une de leurs extrémités, ainsi l'on n'en observe pas à l'épiphyse inférieure de l'humérus.

L'on a vu, en dernier lieu, que les expériences faites par Strelzoff avec l'alimentation de garance sur de jeunes pigeons lui a fait reconnaître, suivant l'époque du développement osseux, diverses couches colorées autour des cavités médullaires de leurs os ; mais jamais, suivant lui, les couches externes ne se transformaient en couches moyennes ou internes, ce qui prouverait que la résorption ne s'exerce pas en réalité du centre du canal médullaire sur les couches de plus en plus superficielles de l'os endochondral d'abord, puis de l'os périchondral.

— C'est un autre point de la théorie de Strelzoff, que viennent battre en brèche les recherches et les arguments de Stieda. On a vu que le premier de ces auteurs décrit une ossification métaplastique dans laquelle

le cartilage se transformerait directement en os, les cellules cartilagineuses en cellules osseuses. Comme exemples de ce mode d'ossification il cite le maxillaire inférieur et l'épine de l'omoplate. C'est à ce propos que Stieda entre dans la lice.

Il a observé le développement du maxillaire inférieur sur des embryons de chats, de souris, de lapins, de porcs, et toutes ses recherches sont venues confirmer l'opinion ancienne, d'après laquelle loin de se développer aux dépens du cartilage, cet os est le type du développement du tissu osseux aux dépens d'une membrane fibreuse.

Le maxillaire a un développement indépendant du cartilage de Meckel, il se forme aux dépens d'une couche conjonctive interposée entre l'os en voie de développement et ce cartilage : cette couche conjonctive produit des ostéoblastes dont le tissu osseux tire son origine. A mesure que l'os en s'accroissant marche à la rencontre du cartilage de Meckel, ce dernier s'atrophie. Le maxillaire se présente d'abord sous l'apparence d'une lamelle osseuse disposée obliquement et latéralement par rapport au cartilage de Meckel ; c'est la lamelle latérale. Entre elle et le cartilage apparaît bientôt une seconde lame osseuse, la lamelle médiane, qui détermine l'atrophie du cartilage par son accroissement. Ces deux lamelles se réunissent par leur bord inférieur pour constituer une gouttière dont la concavité répondra au bord alvéolaire. Les branches montantes de la mâchoire se développent aux dépens des lamelles latérales.

Outre le cartilage de Meckel, qui s'atrophie et disparaît en totalité, on aperçoit, il est vrai, des noyaux cartilagineux dans l'épaisseur du maxillaire inférieur. Stieda, qui les décrit sous le nom de noyaux cartilagineux accessoires, en a observé 3 paires : l'une pour les condyles, l'autre pour l'angle de la mâchoire, la troisième dans le bord alvéolaire. Mais ces noyaux n'ont qu'une existence provisoire, ils ne s'ossifient jamais directement, et l'on n'observe pas davantage pour eux la transformation des cellules cartilagineuses en cellules osseuses que l'on ne la constate dans le cartilage de Meckel.

Strelzoff, en admettant que le maxillaire était préformé à l'état de cartilage, n'assignait pas ce rôle de squelette cartilagineux au cartilage de Meckel, qui suivant lui n'intervient en aucune façon dans l'ossification de cet os, mais à un cartilage dont les restes formeraient ces noyaux accessoires. Pour Stieda, ces cartilages accessoires ne s'ossifieraient pas par envahissement et par transformation osseuse directe, non plus que le cartilage de Meckel. Celui-ci dans sa disparition présenterait les phénomènes que l'on observe à la ligne de calcification d'un os quelconque préformé à l'état cartilagineux ; la résorption et l'atrophie du cartilage qui cède la place au tissu osseux. A ce point de vue seulement, le cartilage de Meckel se rapproche des cartilages d'ossification.

Stieda réfute de même, mais en quelques mots seulement, l'affirmation que Strelzoff a faite, de la transformation directe en tissu osseux du cartilage de l'épine de l'omoplate.

Enfin, dans quelques pages consacrées à l'examen de la théorie de l'accroissement interstitiel tel que Strelzoff le décrit, il déclare cet auteur mal fondé dans ses assertions, et se range résolûment à la suite de Kölliker, parmi les partisans de l'apposition et de la résorption du tissu osseux en voie de développement.

Si l'on veut un curieux exemple du caractère personnel que peuvent prendre les discussions scientifiques, on n'a qu'à parcourir la réponse que Strelzoff fit à Stieda et la réplique de celui-ci. Nous nous abstiendrons de les analyser, car elles ne renferment aucun fait nouveau ; chacun de ces auteurs se borne à affirmer de nouveau ses opinions, et cherche à surprendre dans l'argumentation de son adversaire des fautes de logique, des contradictions et des lacunes dans ses observations. Dans cette polémique, où pleuvent les aménités, chacun s'efforce de prouver que l'autre a mal vu, mal interprété, et quelquefois n'a rien observé de ce qu'il a décrit. Nous reproduisons donc seulement les conclusions auxquelles Stieda est arrivé, et qui peuvent être opposées aux assertions contraires de Strelzoff :

1° Le tissu osseux se développe partout de la même manière : il résulte de la sclérose des ostéoblastes qui proviennent eux-mêmes d'un tissu indifférent originel.

2° Lorsqu'une portion du squelette est préformée à l'état cartilagineux, en totalité ou en partie, le cartilage n'a qu'un rôle provisoire. Le tissu cartilagineux disparaît par régression ou par atrophie, et à sa place se développe un tissu osseux de nouvelle formation.

3° La transformation directe du cartilage en os n'existe pas (ossification métaplastique).

4° Les ostéoblastes se comportent de la même façon dans l'ossification qui dérive du périoste ou du tissu fibreux (ossification périchondrale) et dans celle qui dérive du cartilage (ossification endochondrale). Le substratum dans lequel s'opèrent les phénomènes d'ossification, seul diffère ; dans un cas c'est une trame fibreuse, dans l'autre une trame formée de cartilage calcifié.

5° Le maxillaire inférieur des mammifères ne préexiste jamais à l'état de cartilage dans toutes ses parties. A l'origine, le tissu osseux qui le compose se développe dans une lame fibreuse; plus tard apparaissent des noyaux cartilagineux en quelques-uns de ses points : ils sont provisoires et disparaissent par atrophie comme tous les cartilages d'ossification. Sur les points où l'os en se développant rencontre le cartilage de Meckel, celui-ci disparaît par atrophie.

6° L'accroissement de tous les os résulte d'un processus qui réside dans l'apposition combinée à la résorption. La résorption se fait par l'intermédiaire des ostéoclastes.

7° L'accroissement interstitiel n'existe pas.

— Les travaux d'un certain nombre de physiologistes sont encore venus infirmer les résultats des recherches de Strelzoff et l'interprétation qu'il leur a fait subir. Ainsi Steudener constate le fait dont cet auteur avait annoncé l'existence, le moindre diamètre de l'os endochondral vers le centre de la diaphyse; mais il en tire une conclusion tout opposée à celle dont Strelzoff avait déduit une preuve de l'accroissement interstitiel. Cet élargissement de l'os endochondral vers les épiphyses est simplement dû à ce que des tranches de plus en plus larges de cartilage s'ajoutent à ses extrémités et s'ossifient. Steudener contredit encore sur plusieurs points importants les assertions de Strelzoff. Il a directement observé la résorption normale des couches tant périchondrales qu'endochondrales dans le développement des os, phalanges, omoplate, maxillaire inférieur, côtes, etc. Pour ce qui est des côtes, en particulier, il a

pu constater que toute leur face interne se résorbait et que l'accroissement se faisait par apposition de couches périostales nouvelles sur leur face externe ; de telle sorte qu'au moment de leur développement parfait il ne restait plus trace des couches primitivement formées par le périoste interne, et de celles qui s'étaient développées au moyen de leur cartilage.

Il est exact que la distance des ostéoplastes augmente avec l'ancienneté des trabécules osseux ; mais Steudener décrit ce fait et en tire des conclusions dans un sens tout opposé à la théorie de Strelzoff. Celui-ci n'a mesuré que la distance qui sépare le contour de deux cavités voisines ; cette distance s'accroît en effet avec l'âge, mais la seule raison de ce phénomène est dans le rétrécissement de la cavité des ostéoplastes à l'intérieur desquels se dépose de la substance osseuse qui en diminue l'étendue. On s'en convainc en mesurant la distance qui sépare les centres des ostéoplastes : celle-ci ne subit aucune modification du fait de l'accroissement des os et de l'âge.

— Schulin, pour élucider la question, a comparé les coupes pratiquées sur des os de lapin, immédiatement après la naissance, à des coupes faites sur les mêmes os d'un fœtus de lapin long de 5 à 6 centimètres. Sur ces dernières la ligne limitante endochondrale était visible en totalité ; sur les premières elle était interrompue vers le milieu de la diaphyse, mais on pouvait en rétablir la continuité par la pensée ou le dessin, grâce à la persistance de ses extrémités ; en dessinant à la chambre claire l'espace limité par cette ligne, espace qui représente l'os endochondral et qui offre une forme allongée en biscuit, Schulin a constaté qu'il ne s'accroissait que dans le sens de la longueur, ses diamètres transversaux restant les mêmes à une époque quelconque du développement ; il a pu superposer l'os endochondral obtenu dans les petites coupes, à l'os dont les grandes coupes fournissaient le contour, et s'assurer ainsi que tous les points qui se recouvrent lorsqu'on opère cette superposition correspondent au même stade du développement. Il n'y a donc point d'accroissement interstitiel de l'os endochondral. L'auteur, en superposant des coupes longitudinales ou transversales pratiquées aux mêmes points sur des os d'âge variable, et colorant en teintes différentes les zones successives qui séparent leurs contours et qui représentent les couches périostales surajoutées à celles des préparations plus petites, est arrivé à reproduire le schéma de l'apposition tel qu'il avait été figuré autrefois par Havers. De toutes les couches périostales, la plus profonde (*couche fondamentale périchondrale* de Strelzoff) est la plus longue ; les couches plus superficielles sont plus courtes, et font avec la surface de l'os un angle très-aigu. Strelzoff avait considéré cette longueur plus grande de la couche périostale interne comme devant exclure l'idée de résorption osseuse ; car, disait-il, si dans le travail de formation du canal médullaire les couches périostales les plus internes se détruisent elles-mêmes, ainsi que le veut la théorie de Kölliker, la couche interne la plus longue étant résorbée, la continuité de l'os serait interrompue. Cet argument nous paraît plus subtil que fondé.

— Les recherches de G. Schwalbe confirment les résultats des précédentes ; mais du mode d'accroissement des os, qui se fait par apposition de couches osseuses nouvelles à la face profonde du périoste, l'auteur est parti pour entrer dans quelques considérations ingénieuses sur la ma-

nière dont se produit l'obliquité du canal nourricier de l'os. Les couches osseuses se forment par apposition, mais le périoste lui-même subit un accroissement interstitiel qui détermine comme une propulsion de cette membrane sur les couches osseuses. Le point mort de cette sorte de locomotion du périoste est situé en un point déterminé de la diaphyse, point à partir duquel le périoste s'accroît en s'étendant dans le sens des deux épiphyses. Suivant que le vaisseau nourricier pénétrera l'os au-dessus ou au-dessous de ce point mort, il se dirigera en bas ou en haut; sa direction, en un mot, sera toujours tournée vers cet équateur fictif, et déterminée par l'obliquité que lui imprime le développement en longueur du périoste au-dessus du point fixe au niveau duquel ce vaisseau traverse les couches osseuses les plus profondes.

— Mentionnons encore quelques travaux qui, portant spécialement sur la résorption du tissu osseux, viennent ajouter de nouveaux arguments à ceux qui peuvent être invoqués en faveur de la théorie de l'apposition. Flesch, après avoir démontré la solubilité du carbonate et du phosphate de chaux dans l'eau chargée d'acide carbonique, a recherché quelle pouvait être l'action de l'acide carbonique en solution sur les os. Non-seulement les sels qui entrent dans leur constitution s'y dissolvent, mais cet auteur a trouvé dans le liquide chargé d'acide carbonique des matières albuminoïdes que décelait la réaction de la xantho-protéine, et qui indiquaient d'une façon indiscutable la solubilité de la matière organique elle-même.

Ainsi les principes constituants des os peuvent se dissoudre dans certains liquides sans l'intervention des acides puissants ; en est-il de même sur le vivant où le sang chargé d'acide carbonique reproduit parfois ces conditions expérimentales? Pour Ziegler (Würtzburg, 1876), la formation des ostéoclastes de Kölliker décèlerait toujours une insuffisance de la nutrition au niveau des points où ces cellules géantes se produisent; cette insuffisance de la nutrition doit se traduire par une accumulation d'acide carbonique dans les parties correspondantes ; celle-ci ne serait-elle point la cause des phénomènes de résorption osseuse qui accompagnent constamment la présence des ostéoclastes ?

Bidder, de son côté, a constaté sur des fiches en ivoire implantées dans les os, la production de lacunes, de dépressions prouvant la réalité de la résorption. Mais il reste dans le doute sur le rôle que les ostéoclastes peuvent remplir dans ce processus (*R. S. M.*, VI, 473.)

Nous devons encore faire connaître un travail qui contredit sur un dernier point les opinions de Strelzoff. L. Schöney, de ses recherches sur le développement des os chez les pigeons, conclut que la moelle osseuse ne se forme point aux dépens des cellules indifférentes situées dans la couche ostéogène du périoste. Pour cet auteur qui, à ce point de vue, se trouve en désaccord avec presque tous les histologistes, c'est de la matière amorphe du cartilage calcifié que naîtrait le tissu médullaire ; cette matière se transformerait en un protoplasma renfermant ces petits globules jaunâtres et très-brillants auxquels on a donné le nom d'hématoblastes. La matière protoplasmique ainsi constituée se transformerait en ostéoblastes aux dépens desquels se produirait le tissu osseux; mais les cellules cartilagineuses ne prendraient aucune part à ces phénomènes ; jamais on ne les surprendrait en voie de multiplication. Ainsi, pour Schöney, les hématoblastes puis les ostéoblastes se formeraient dans une sorte de blastème à la production duquel prendrait exclusivement

part la matière intercellulaire du cartilage. Ce blastème, réuni en amas plus ou moins considérables, semés d'hématoblastes globuleux, revêtirait l'aspect de cellules géantes : l'existence des myéloplaxes ne reposerait donc que sur une simple erreur d'interprétation.

Schöney, du reste, dit avoir pu suivre lui-même la transformation des accumulations d'hématoblastes issus de cette origine en globules sanguins. Autour de ces amas d'hématoblastes on voit apparaître une zone de corps d'apparence fusiforme qui ne sont autre chose que la tranche d'un endothélium vasculaire, environnant les hématoblastes : ceux-ci, inclus dès lors dans des cavités vasculaires, doivent être considérés comme des globules sanguins. Ainsi, pour Schöney, non-seulement le protoplasma dérivé de la matière amorphe du cartilage donnerait naissance au tissu osseux, mais il serait la première origine des globules sanguins. Inutile de dire que c'est par une simple induction que cet auteur fait dériver les hématies des hématoblastes et qu'il n'a jamais pu suivre directement cette transformation.

— Dans une thèse fort intéressante soutenue récemment à la Faculté de Paris, M. Pommay a passé en revue la plupart des points en litige qui viennent d'être examinés sommairement, et il a exposé le résultat des recherches histologiques qu'il a dirigées dans le but de les élucider.

Il a tout d'abord constaté de la manière la plus manifeste, la multiplication des cellules du cartilage, niée par Schöney ; il a vu les produits de leur segmentation donner naissance aux jeunes cellules médullaires, contrairement aux faits annoncés par Strelzoff. Ces dernières seraient donc un produit de l'évolution des chondroplastes. Le contenu des capsules cartilagineuses, au moment où ce travail s'opère, est constitué par les produits de multiplication d'une part, de désintégration de l'autre, de ces éléments ; ce sont : 1° des cellules vivantes, qui donneront lieu à la moelle ; 2° des cellules mortes de forme et d'aspect variables ; 3° des débris de cellules ; 4° des noyaux hydropiques entourés de granulations, qui, eux aussi, sont des débris cellulaires.

De tout cela, dit l'auteur, seules les cellules vivantes contribuent à former les cellules osseuses, et cela après avoir passé par une phase transitoire qu'on a spécialisée sous le nom d'ostéoblastes. Les ostéoblastes, pour Pommay, ne sont donc qu'une modification des cellules médullaires, dérivées elles-mêmes par prolifération des cellules cartilagineuses. C'est la prolifération trop rapide de ces dernières qui en détermine les modifications régressives, en même temps que les ostéoblastes se transforment, probablement au moins, en os d'une façon directe.

Quant à la substance fondamentale du cartilage, au début, au moment de la multiplication des cellules cartilagineuses, elle présenterait une diminution notable ; puis, après la formation des espaces médullaires, elle disparaîtrait par transformation granuleuse. Celle-ci ne serait jamais un phénomène de régression graisseuse. Parfois, suivant l'auteur, cette matière interstitielle persiste, mais en petite quantité.

Quel rôle jouent les vaisseaux dans ce processus évolutif et formateur ? Ils pénètrent dans le cartilage par les canaux de cellules médullaires, provenant de la multiplication des cellules de cartilage ; mais les cellules périostales qui les entourent n'ont qu'un rôle très-limité dans l'ossification. En résumé, le vaisseau et le cartilage exerceraient,

dans les phénomènes d'ossification, une réaction réciproque l'un sur l'autre ; l'auteur décrit en ces termes cette double action :

« D'un côté, les cellules qui se multiplient ont besoin de matériaux nutritifs, et, de l'autre, les vaisseaux, pour bourgeonner, ont besoin du ramollissement du cartilage et de la disparition de la substance fondamentale. Et ces deux termes ne peuvent se séparer ; un vaisseau se rapproche-t-il du cartilage, les cellules prolifèrent, car le vaisseau fournit des sucs en plus grande abondance, il y a hypernutrition. Les cellules se multiplient, les capsules s'ouvrent les unes dans les autres, voilà une cavité cellulaire formée, dans laquelle le vaisseau bourgeonne et avance ; et plus le vaisseau bourgeonne, plus la cavité s'agrandit, et réciproquement. »

Du reste, la formation des espaces médullaires et du tissu médullaire, aux dépens des cavités et des cellules cartilagineuses, est un fait à peu près universellement admis. Tout récemment encore Rosenthal a minutieusement analysé cette transformation dans un article où, poussant la minutie à l'extrême, il décrit 5 couches superposées de transition entre le cartilage et l'os autour de chaque point d'ossification. Leur description, pour être comprise, nécessiterait de trop longs détails, mais ce qu'il faut retenir de ces recherches, c'est la conclusion que l'auteur en a tirée en faveur de l'accroissement interstitiel du squelette. Suivant lui, la disposition de la substance intermédiaire et celle des rangées de cellules cartilagineuses présente un type particulier pour chaque os. Leur alignement se fait suivant des courbes graphiques parfaitement déterminées (Löwe, Rauber).

Ainsi, l'on observerait déjà dans le cartilage embryonnaire une architecture régulière, identique à celle que l'on trouve dans la substance spongieuse de l'os à l'état de parfait développement (Hermann Meyer, Julius Wolff).

Il nous reste à mentionner quelques travaux qui ont eu pour but l'étude de certaines particularités de structure ou de certaines propriétés du tissu osseux.

Ainsi Rauber a essayé de déterminer, par des constatations expérimentales très-multipliées, quelle est la résistance du tissu osseux, et quelle est son élasticité. Il a envisagé successivement la résistance aux pressions, aux tractions, aux divisions, à la torsion, à la flexion, etc... — Ses investigations ont porté sur la substance compacte et spongieuse du squelette de l'homme et des animaux. Mais les résultats de son travail, encombrés de chiffres et de termes empruntés à la mécanique, échappent à l'analyse, et nous sommes forcés de renvoyer au mémoire original ceux que ce sujet pourrait intéresser. Aéby, de son côté, a cherché dans les variations de la constitution chimique, la raison des différences que l'on observe entre la cohésion des os à des températures variables. Il s'agirait pour lui, de la relation qui existe entre la température et le rapport de l'eau chimiquement combinée à l'eau libre dans la trame organique des os.

Citons encore, au point de vue de la constitution du tissu osseux, la présence de la strontiane, accusée dans les os par J. König, niée par Weiske et maintenue par l'auteur qui dit l'avoir découverte.

Enfin, Paul Baumgarten a dirigé ses recherches sur la technique his-

tologique du tissu osseux; guidé par les travaux de Cornil, de Heschl, de Jürgens, il a été amené à essayer sur le cartilage et la matière organique des os la réaction de la matière colorante de l'aniline. Voici comment l'auteur décrit son procédé : on fait une coupe fine du cartilage inter-dia-épiphysaire, et on la laisse pendant 2, 5, 10 minutes dans le violet d'aniline; puis on la soumet à l'action d'une solution d'acide chlorhydrique (2 à 3 gouttes pour un verre de montre d'eau distillée) jusqu'à ce que la coloration bleue, vi[illegible] tout au moins à la loupe, de la préparation soit devenue [illegible] e alors avec soin dans l'eau distillée et on la met dans l[illegible] On trouve de la sorte le cartilage coloré en bleu ou ble[illegible] ge calcifié nuancé violet ou rosé, l'os teinté en rouge e[illegible] ı clair.

Ce mode de préparation a [illegible] ten d'un usage aussi utile, pour l'examen des pièces et [illegible] thologiques, que pour les recherches d'anatomie norm[illegible] ement.

DE LA DIA[illegible] IAQUE

Par [illegible]

Consulter dans la *Revue des scie*[illegible] les articles suivants :

Legros et Onimus, *I*, p. 68. — Mosso, *I*, p. 68. — Schiff, *I*, p. 36. — Brugnoli, *I*, p. 165. — Arloing et Tripier, *I*, pp. 67 et 514. — V. Chirone, *III*, p. 132. — Nuel, *III*, p. 518. — Rossbach et Frölich, *III*, p. 507. — Rossbach, *IV*, p. 53. — Vulpian, *III*, p. 515. — Goltz, *IV*, p. 400 et *VIII*, p. 484. — Rutherford, *III*, p. 58. — Fili, *III*, p. 59. — Prévost, *IV*, p. 71. — Nuel, *V*, p. 443. — Vulpian, *V*, p. 446. — Chirone, *VI*, p. 51. — Quincke, *VI*, p. 427. — Putzeys et Tarchanoff, *VI*, p. 31. — Marey, *VIII*, p. 38. — Miot, *VIII*, p. 40. — Kronecker et Stirling, *VIII*, p. 41. — Engelmann, *VIII*, p. 41. — Stefani, *VIII*, p. 55. — Husemann et König, *VIII*, pp. 133 et 141. — De Thanhoffer, *VIII*, p. 477. — Bœhm, *VIII*, p. 478 — Huizinga, Goltz, Freysberg et Gergens, Ostroumoff, Latschenberger et Deahna, *VIII*, p. 481. — Steiner, *VIII*, p. 489.

Consulter encore les travaux suivants :

Dell' attività delle diastole cardiaca, studi critico sperimentali, **par Luigi Luciani** (*Rivista clinica di Bologna*, 1871) (Tirage à part, 1 vol. in-8° de 212 p., Bologne, 1871). — Dei fenomeni cardiaco vascolari della febbre e dell' infiammazione, **par le même** (*Rivista clinica di Bologna*, 1872). — Sulla dottrina dell' attività diastolica (Rivista fisio-patologica), **par le même** (*Rivista clinica di Bologna*, 1874). — Dell' anestesia per le iniezioni intravenose di cloralio, **par Guido Tizzoni e Giacinto Fogliata** (*Rivista clinica di Bologna*, décembre 1875. — Considerazioni intorno l' ipotesi di nervi che aurebero per ufficio d'infrenare

DELLA CONTRATTILITÀ O LA TONICITÀ MUSCOLARE, par **Socrate Cadet** (*Roma*, 1873). — CRITICA SPERIMENTALE DELL' ATTIVITÀ DIASTOLICA DEL CUORE, par **A. Mosso** e **L. Pagliani** (In-8° de 72 pages, Turin, 1876). — RIPOSTA DEL PROF. L. LUCIANI ALLA CRITICA SPERIMENTALE DELL' ATTIVITÀ DIASTOLICA PER DOTT. A. MOSSO E L. PAGLIANI par **Luigi Luciani** (*Rivista clinica di Bologna*, nos 7 et 8, juillet et août 1876). — LA DOPPIA ATTIVITÀ MUSCOLARE E L'AZIONE DELLA CHININA, CRITICA E SPERIMENTI, par **Vincenzo Chirone** (Riposta ai dott. A. Mosso e L. Pagliani) (*Rivista clinica di Bologna*, 1876). — WIE ÆNDERT SICH DURCH DIE ERREGUNG DES N. VAGUS DIE ARBEIT UND DIE INNERM. REIZE DES HERZENS, par **J. Coats** (*Berichte der kön. sæchs. Gesellschaft der Wissenschaften*, 1869). — UNTERSUCHUNGEN ÜBER EINIGE GIFTWIRKUNGEN AM FROSCHHERZENS, par **O. Schmiedeberg** (*Berichte der kön. sæchs. Gesellschaft der Wissenschaften*, 1870). — STUDIEN ÜBER HERZGIFTE, par **Boehm** (*Würzburg*, 1871). — UEBER DIE INNERVATIONSVERHÆLTNISSE DES HUNDEHERZENS, par **O. Schmiedeberg** (*Berichte der kön. sæchs. Gesellschaft der Wissenschaften*, 1871). — UEBER DIE GLEICHGEWICHTSBEDINGUNGEN FÜR DEN ERREGTEN UND UNERREGTEN MUSKELN, par **Fr. Fuchs** (*Pflüger's Archiv*, 1873). — UEBER DIE SCHWANKUNGEN DES BLUTDRUCKES IN VERSCHIEDENEN ABSCHNITTEN DES GEFÆSSSYSTEMS, par **A. Fick** (*Verandl. der Würzb. Phys. med. Gesellschaft*, 1873). — VON DEN BEZIEHUNGEN DER ELASTICITÆT ZUR MUSKELTHÆTIGKEIT, par **A. Volkmann** (*Pflüger's Arch.* 1873).

L'activité de la diastole cardiaque, admise autrefois par Galien, Vésale, etc., combattue plus tard par Cobombo, Haller, Lower, etc., a été le sujet dans ces dernières années, particulièrement en Italie, d'un certain nombre de travaux assez importants pour qu'il nous paraisse utile d'en résumer rapidement l'esprit et le but, et de faire connaître les principales expériences qui leur servent de fondement.

La plupart des physiologistes modernes admettent que la diastole cardiaque est un phénomène passif, un résultat purement physique de l'élasticité du tissu musculaire du cœur. Le cœur, d'après eux, contracté pendant la systole, revient simplement pendant la diastole à son état d'inertie par le fait de l'élasticité de son tissu, et aussi par suite de la tension intérieure produite par l'afflux du sang dans ses cavités. C'est contre cette façon de comprendre les conditions de production de la diastole cardiaque que se sont élevés récemment plusieurs physiologistes italiens, parmi lesquels nous devons surtout citer Luigi, Luciani, et Vincenzo Chirone.

D'après ces observateurs, les ventricules se dilateraient par eux-mêmes, activement et non pas simplement sous l'influence d'une pression étrangère ou de l'élasticité physique de leur tissu. En se dilatant, ils ne céderaient pas passivement à la pression du sang chassé par la systole auriculaire. Le sang des oreillettes serait, au contraire, attiré dans les ventricules par la dilatation de ceux-ci. En d'autres termes, les ventricules se dilatant en vertu d'une activité spéciale, développeraient dans leur cavité une pression négative et exerceraient dès lors une aspiration active du sang contenu dans les oreillettes. Telle est en quelques mots la théorie de l'activité diastolique. Les faits expérimentaux sur lesquels elle est établie, se trouvent réunis dans un long mémoire publié en 1871, par Luciani, et dans une revue critique très-substantielle publiée 3 ans plus tard par le même expérimentateur. C'est ce

second travail qui est « la dernière expression de la pensée de l'auteur sur le sujet en question, » qui nous servira surtout de guide dans le résumé que nous allons faire des preuves expérimentales invoquées par les partisans de l'activité de la diastole cardiaque.

1° Pendant la systole des oreillettes, dit Luciani, on n'observe pas de reflux dans les veines caves, bien que leur orifice soit dépourvu de valvules complètes. Un manomètre enregistreur, mis en communication avec la jugulaire du chien ou du lapin, n'inscrit sur le cylindre mobile que des courbes respiratoires. Ce fait prouve d'une part que la systole des oreillettes, n'élève pas la pression intra auriculaire au-dessus de la pression veineuse, et d'autre part que l'afflux sanguin dans les oreillettes est continu. Or, si pendant la systole des oreillettes, la pression auriculaire n'augmente pas assez pour dépasser la pression veineuse, c'est que l'aspiration diastolique des ventricules paralyse l'effet mécanique de la systole auriculaire. Les oreillettes jouent ainsi le rôle de régulateurs de la pression veineuse : leur systole empêche l'aspiration développée par la diastole des ventricules de se transmettre aux veines ; leur diastole empêche la stagnation du sang, et la succession de leurs mouvements a pour effet de conserver dans les veines une pression constante.

2° Sur les chevaux, chez lesquels les révolutions cardiaques sont lentes et chez lesquels la systole auriculaire commence seulement vers la fin du mouvement diastolique des ventricules, on observe sur le manomètre mis en communication avec la veine cave, une onde négative ou d'aspiration, coïncidant avec le commencement de la diastole ventriculaire (Weirich, Luciani). Ce fait ne s'observe pas chez le chien, à cause de la rapidité des mouvements du cœur, mais on peut le révéler, en empêchant mécaniquement l'effet mécanique de la systole auriculaire.

3° Une canule étant introduite dans la cavité des ventricules d'un chien, et mise en communication avec un tube horizontal fonctionnant à la manière d'un manomètre, on peut voir à chaque diastole une légère aspiration du sang contenu dans le tube. Cette aspiration devient beaucoup plus évidente si l'on empêche la systole auriculaire, par exemple en serrant avec une pince les parois de l'oreillette.

4° En mesurant directement avec un manomètre, par la méthode de Fick, la pression intra-auriculaire sur le chien, on observe que cette pression est constante et presque égale à O. — Le tracé montre seulement de légères oscillations, correspondant aux systoles ventriculaires.

5° En mesurant directement par le même procédé la pression intra-ventriculaire, on voit que pendant la diastole des ventricules elle s'abaisse notablement au-dessous de 0°.

La réalité de la pression négative, développée à l'intérieur des ventricules pendant leur diastole n'est pas contestée, même par les adversaires de la doctrine de l'activité diastolique, seulement elle est interprétée d'une autre façon. On a d'abord voulu l'expliquer par la tendance au vide qui se produit dans la poitrine pendant l'inspiration. Mais l'aspiration ventriculaire se produit aussi bien dans les diastoles qui correspondent aux mouvements respiratoires que dans celles qui correspondent aux mouvements inspiratoires : elle se montre aussi quand le thorax est

ouvert ; quand l'animal ne vit que par la respiration artificielle et même quand le cœur vivant est arraché de la poitrine.

Une autre interprétation consiste à considérer l'aspiration diastolique comme le résultat de l'élasticité du myocarde. Le cœur, a-t-on dit, est formé par un tissu élastique : la systole met en état de tension l'élasticité de ses parois : quand la systole est terminée, le muscle revient à son état primitif comme un ressort revient à sa position de repos, aussitôt que cesse la pression qui l'en avait écarté. La preuve qu'il en est ainsi, ajoutent les partisans de cette interprétation, c'est que le cœur cadavérique, plongé dans l'eau après avoir été comprimé, est capable, quand on suspend la compression, de se dilater de nouveau pour reprendre sa forme primitive et de développer, en se dilatant, une pression négative qui fait affluer l'eau dans ses cavités. En réalité, cette expérience, déjà fort ancienne, ne légitime pas les conséquences qu'on veut en tirer. Elle prouve en effet que le cœur est formé par un tissu élastique qui tend à revenir à sa forme primitive en développant un certain travail mécanique lorsqu'il a été déformé par une pression extérieure. Mais rien ne démontre que le mouvement diastolique normal, physiologique, se produise de la même façon et soit l'effet de la mise en activité des mêmes forces.

Personne ne conteste l'élasticité du myocarde, mais certains faits semblent démontrer que l'élasticité n'agit pas seule dans la diastole physiologique. Si la dilatation normale du cœur, en effet, est un phénomène purement physique, son amplitude dans des conditions physiques identiques, doit être toujours égale à elle-même. Or, l'expérience apprend que l'amplitude de la diastole est variable. La diastole physiologique est moins complète que la diastole cadavérique. Bien plus, si l'on vient à irriter expérimentalement le tronc du pneumogastrique, on observe une diminution dans l'amplitude des excursions systoliques et une augmentation progressive des excursions diastoliques (Luciani) ; et si l'on prolonge l'excitation du nerf, le cœur s'arrête en diastole forcée, dans un état de dilatation notablement supérieur à celui qui se produit dans la diastole normale et dans la diastole cadavérique.

Schiff et Ceradini ont objecté que si l'irritation du vague augmente l'excursion diastolique, cela tient à ce que les révolutions cardiaques deviennent plus rares, et que, par conséquent, elles laissent aux diastoles le temps de s'accomplir plus complétement. On peut aussi bien retourner l'argument et dire que les révolutions cardiaques deviennent plus rares, précisément parce que l'excursion diastolique étant augmentée, il lui faut un temps plus long pour s'accomplir. De plus, rien ne démontre que la systole limite dans son évolution la diastole précédente. Mais ce sont là de simples raisonnements, et l'on peut répondre à l'objection de MM. Schiff et Ceradini par un fait expérimental. Coatz a démontré en effet, qu'en excitant le vague chez les grenouilles, on peut obtenir des diastoles plus étendues qu'à l'état normal, sans qu'il y ait raréfaction des systoles.

Cette action de l'irritation du vague sur le cœur a une importance considérable sur laquelle nous devons nous arrêter quelques instants.

Lorsqu'en 1845, Ed. Weber annonça que l'électrisation des pneumogastriques au cou arrêtait le cœur en diastole, et que cette expérience fon-

damentale eut été vérifiée par Budge, Mayer, etc, on fut extrêmement surpris de voir que l'irritation d'un nerf pouvait placer dans le relâchement le muscle auquel se distribue ce nerf. Les expériences se multiplièrent de tous côtés et révélèrent quelques faits nouveaux.

Schiff montra qu'il suffisait d'électriser un seul pneumogastrique pour arrêter le cœur en diastole. Un peu plus tard on appliqua à l'électrisation du vague des courants d'intensité variable et croissante, et l'on s'aperçut que la force de l'irritation appliquée au nerf, modifiait considérablement les résultats de l'expérience de Weber. Schiff et Moleschott démontrèrent qu'un courant très-faible produisait une légère excitation du cœur et ce fait, contesté peu après par Bezold et Pflüger, fut vérifié plus tard par Longet, Arloing et Tripier, etc. On vit aussi qu'un courant d'intensité moyenne ralentissait les battements du cœur, qu'un courant énergique les arrêtait et qu'un courant très-énergique équivalait à la section du pneumogastrique, car sous son influence le cœur accélérait ses pulsations. On reconnut enfin, en agissant successivement sur le bout central et sur le bout périphérique du pneumogastrique, que l'irritation du bout périphérique arrêtait seule le cœur en diastole.

Lorsque ces faits furent bien constatés, on chercha à les expliquer, et plusieurs théories se disputèrent la faveur des physiologistes.

Weber, Cl. Bernard, etc., admirent que le pneumogastrique, était un nerf *modérateur* du cœur. Le sympathique fournirait au cœur une action motrice désordonnée et le pneumogastrique aurait pour mission de régulariser, de modérer les pulsations cardiaques. Ce serait un frein chargé d'annihiler l'excès de force produit par l'innervation sympathique. Cette théorie est passible de plusieurs objections. Elle ne rend aucun compte de la nature de cette influence singulière, de cette force négative qui aurait pour effet de placer le cœur en diastole. De plus comment se fait-il que lorsqu'on coupe le prétendu frein les battements du cœur deviennent plus faibles que précédemment? Enfin pour quelle raison les excitations légères du vague accélèrent-elle les battements du cœur? On le voit, cette théorie consacre un fait par un mot, mais elle ne rend pas compte des phénomènes observés.

Pour Budge, Moleschott, Schiff, etc., le pneumogastrique est un nerf moteur. Si on l'excite légèrement, les battements du cœur sont accélérés. Mais c'est un nerf extrêmement excitable et qui s'épuise facilement. Aussi des courants un peu énergiques épuisent-ils bientôt son excitabilité et à ce moment le cœur paralysé s'arrête en diastole. Quant à la rapidité des battements après la section, elle s'explique par l'irritation entretenue par la plaie au point de section. Plusieurs faits expérimentaux sont contraires à cette théorie. Si pendant qu'on électrise le pneumogastrique, assez énergiquement pour produire l'arrêt diastolique du cœur, on vient à couper brusquement ce nerf, les battements rapides apparaissent aussitôt, ce qui n'est guère conciliable avec l'idée de l'épuisement que suppose la théorie. On sait d'autre part qu'une électrisation très-énergique ou prolongée, équivaut à la section du nerf. N'est-ce pas là plutôt le véritable épuisement? et s'il en est ainsi, que devient la théorie? Enfin si réellement la fréquence des battements du cœur après la section des vagues tient à une irritation produite par la plaie, pourquoi les battements sont-ils plus faibles?

Lussana admet au contraire que le pneumogastrique est un nerf sen-

sitif, mais ne sait-on pas que c'est l'excitation de son bout périphérique qui arrête le cœur en diastole, et qu'après l'arrachement du spinal l'excitation du tronc des vagues est inefficace (Waller)?

M. Brown-Séquard raisonne de la façon suivante : les pneumogastriques, dit-il, sont les nerfs vaso-moteurs des vaisseaux du myocarde : leur excitation provoque la contraction des vaisseaux du cœur et par suite l'ischémie et l'arrêt paralytique de la fibre musculaire cardiaque. Leur section détermine, au contraire, une paralysie vaso-motrice et par suite une augmentation de l'irritabilité cardiaque. A ce raisonnement l'observation répond que le myocarde placé en diastole par l'excitation du vague n'est pas exsangue, qu'il paraît au contraire rouge et bien irrigué. Elle apprend en outre que la ligature, même des deux coronaires, ne produit pas des altérations du rhythme cardiaque, aussi rapidement que celles que la théorie rapporte à une simple contraction vaso-motrice du myocarde.

En somme toutes ces théories de l'action des pneumogastriques sur le cœur pèchent par quelque côté et sont en désaccord avec un certain nombre de faits expérimentaux. Les expériences de Luciani l'ont conduit à une interprétation différente et dans tous les cas fort ingénieuse. Personne n'ignore que les travaux de MM. Cl. Bernard, Schiff, Vulpian, Goltz, etc., ont établi d'une façon tout à fait positive que les vaisseaux sanguins reçoivent deux ordres de fibres nerveuses, dont l'action est tout à fait différente. L'excitation des unes produit la contraction des vaisseaux (fibres vaso-constrictives), l'excitation des autres produit la dilatation des vaisseaux (fibres vaso-dilatatrices). Sous l'influence d'une simple irritation nerveuse les vaisseaux peuvent donc se contracter ou se dilater. Le cœur, dans l'hypothèse de Luciani et Chirone, rentrerait dans cette loi générale : comme les autres parties du système vasculaire, il serait susceptible d'un mouvement actif de dilatation correspondant à la diastole et d'un mouvement actif de contraction correspondant à la systole. En d'autres termes, sous l'influence d'irritations nerveuses, la fibre cardiaque pourrait, ainsi que les fibres musculaires des artérioles et des veinules, modifier son état moléculaire de façon à s'allonger ou à se raccourcir. Elle recevrait également deux espèces de nerfs : les uns agissant sur sa contractilité (nerfs cardio-constricteurs ou systoliques) et des nerfs agissant sur son extensibilité (nerfs cardio-dilatateurs ou diastoliques) ; et le nerf pneumogastrique renfermerait précisément la majeure partie de ces fibres dilatatrices. Dans cette théorie, sous l'influence de l'irritation du pneumogastrique, le mouvement de dilatation est exagéré, c'est pour cela que les excursions diastoliques deviennent de plus en plus grandes, jusqu'au moment où la force de dilatation devient telle que la systole est tout à fait incapable de la surmonter. Alors le cœur s'arrête en diastole forcée. L'irritation du pneumogastrique ne produit donc pas une paralysie du cœur, mais bien un état particulier d'extension de ses fibres musculaires, une sorte de tétanos extensile. — Mais le tronc du pneumogastique ne renferme pas seulement des fibres cardio-dilatatrices, il contient aussi un certain nombre de fibres cardio-constrictives et même ces dernières fibres sont plus excitables que les premières ; c'est pour cela que quand on vient à exciter légèrement le vague avec un courant peu intense, on détermine une exagération des systoles, tandis qu'avec un courant plus énergique on met en action les fibres qui déterminent l'allongement

de la fibre musculaire, c'est-à-dire la diastole. Dans la théorie de Weber, ces fibres dont l'irritation détermine la diastole sont appelées modératrices parce qu'elles modèrent la systole, et celles dont l'irritation exagère la systole sont dites excitatrices. En réalité elles sont toutes modératrices et excitatrices à la fois. Les unes modèrent la diastole en excitant la systole, les autres modèrent la systole en excitant la diastole. En fait, les unes déterminent la contraction, les autres l'extension de la fibre musculaire du cœur.

Quelque temps après la publication du mémoire de Luciani, le professeur Brugnoli crut pouvoir faire à la clinique l'application des vues du médecin de Bologne, pour rendre compte d'un syndrome compliqué, consistant en une stase périphérique ou cyanose, sans gonflement des grosses veines, sans distension des jugulaires, avec œdème léger, absence du second bruit du cœur, etc. Il a pensé que cet ensemble symptomatique était le résultat de la faiblesse de la dilatation diastolique, et lui a donné le nom d'adiastolie, par opposition au terme d'asystolie imaginé par Beau, pour exprimer l'insuffisance de la contraction cardiaque (*R. S. M.*, I, 165). Mais cette application prématurée repose sur une description clinique insuffisante et sur une fausse interprétation de la doctrine de l'activité diastolique.

En revanche, les théories de Luciani ont trouvé un peu plus tard un appui très-sérieux dans les recherches expérimentales, entreprises sous la direction de M. Claude Bernard, dans le laboratoire de physiologie générale du Jardin des Plantes, par Vincenzo Chirone, dans le but d'étudier l'action de la quinine sur le système circulatoire et sur la fibre musculaire en général (*R. S. M.*, VI, 51). Il résulte de ces recherches que la quinine arrête le cœur en diastole forcée. Sous l'influence de cette substance, la circulation d'abord s'accélère et devient ensuite de plus en plus lente jusqu'à l'arrêt complet. Au début de son action, les révolutions cardiaques sont plus étendues qu'à l'état normal, puis les diastoles deviennent de plus en plus prédominantes à mesure que la systole s'affaiblit progressivement. Enfin le cœur s'arrête dans un état de dilatation énorme bien supérieur à l'état de dilatation cadavérique ordinaire. Le cœur s'arrête avant que l'animal soit mort : si on expérimente sur une grenouille, on la voit marcher et remuer spontanément longtemps après que le cœur est complétement arrêté et ne se contracte plus sous l'influence des excitations extérieures. Si l'on électrise, avec un courant énergique, un cœur arrêté par l'empoisonnement quinique, il se produit une contraction lente, un étranglement limité à l'espace qui sépare les deux réophores, mais point de contraction rhythmique. Cette dilatation diastolique du cœur n'est pas le résultat d'une paralysie du myocarde, d'une mort de la fibre musculaire. Elle est plus grande que la dilatation cadavérique, et diminue lorsque l'animal est mort et que surviennent les premières altérations cadavériques. De plus, si l'on administre à l'animal en expérience une certaine quantité de venin de crapaud, (substance qui arrête le cœur en systole), le cœur dilaté par la quinine, peut reprendre son activité, fournir des contractions rhythmiques et finalement s'arrêter en systole. La quinine n'avait donc pas tué la fibre cardiaque, puisque sous l'influence d'un autre poison elle a repris son activité.

Du reste en envisageant à un point de vue plus général l'action des poisons sur le cœur, on voit qu'ils agissent d'une façon très-différente.

Quelques-uns paralysent simplement la fibre cardiaque, mais la plupart l'arrêtent en diastole forcée ou en systole forcée. Tous finissent par tuer la fibre musculaire du cœur, mais les uns la tuent dans son état d'allongement, les autres dans son état de contraction, et cette diversité d'état de l'élément contractile, au moment de sa mort, ne démontre-t-elle pas qu'ils ont agi sur des propriétés physiologiques différentes.

Rappelons à ce sujet quelques exemples bien connus : la muscarine arrête le cœur en diastole. Si pendant l'arrêt diastolique produit par l'action de la muscarine, on excite le cœur par un moyen mécanique ou par l'électricité, il se contracte. Le poison n'a donc pas tué la contractilité du muscle cardiaque, et sa dilatation n'est pas une dilatation paralytique. En outre le cœur arrêté sous l'influence de la muscarine est capable de se remettre en mouvement sous l'influence de l'atropine qui, administrée seule, l'arrête en systole. Or, l'atropine fait contracter fortement les capillaires et les artérioles ; elle augmente ainsi la tension veineuse ; et si, dans l'expérience précédente, le cœur était dilaté passivement, si sa diastole était une diastole paralytique, l'atropine devrait augmenter encore sa dilatation. Si elle agit différemment, c'est qu'elle a une action spéciale sur la fibre musculaire, action opposée à celle de la muscarine. L'atropine, dit Chirone, agit sur la contractilité musculaire, la muscarine agit sur son extensibilité : c'est pour cela que l'une arrête le cœur en systole et que l'autre l'arrête en diastole, et que leurs influences sur le cœur sont antagonistes.

Une particularité de l'histoire physiologique de la muscarine montre bien que la dilatation du cœur, qui est produite par cet agent, n'est pas le résultat d'une paralysie de la fibre cardiaque. Le cœur d'un animal empoisonné par la muscarine ne reste en effet dilaté et immobile que pendant un certain temps ; plus tard le cœur se remet spontanément en mouvement comme si l'action du poison était épuisée. C'est pour cela que Schmiedeberg et Koppe, qui l'ont étudié avec beaucoup de soin, comparent son action à celle d'un fort courant appliqué sur le tronc du pneumogastrique.

Certains agents physiques produisent des effets analogues à ceux des poisons dont nous venons de parler, en agissant, les uns sur la contractilité, les autres sur l'extensibilité du muscle cardiaque. La chaleur arrête le cœur en diastole, le froid l'arrête en systole ; et les effets du froid et du chaud sur le cœur sont si bien antagonistes, que si l'on abaisse progressivement la température d'un cœur arrêté en diastole par l'action de la chaleur, on le ramène à des pulsations normales ; puis les systoles deviennent de plus en plus complètes, et enfin il s'arrête en systole forcée. N'est-il pas vraisemblable que dans ce cas la chaleur a déterminé un changement moléculaire conduisant le cœur à l'équilibre diastolique, et le froid un changement opposé le conduisant à l'équilibre systolique? En résumé, certains agents chimiques ou physiques comme la quinine, le chloral, la muscarine, la chaleur, seraient des agents diastoliques : ils exciteraient l'extensibilité de la fibre musculaire et augmenteraient progressivement la force et l'étendue de la diastole, jusqu'à arrêter le cœur en diastole forcée, c'est-à-dire dans un véritable état de tétanos extensif. Au contraire, le venin de crapaud, l'atropine, le froid, seraient des agents systoliques : ils exciteraient la contractilité de la

fibre musculaire, augmenteraient progressivement la force et l'étendue de la systole, jusqu'à arrêter le cœur en systole forcée, c'est-à-dire dans un état de tétanos contractile.

Tels sont les faits principaux tirés de la pharmacologie expérimentale qu'invoquent en faveur de leur theorie les partisans de l'activité diastolique.

Au commencement de l'année 1876, les travaux de Luciani et Chirone ont été critiqués avec une grande vivacité dans une brochure publiée à Turin, par A. Mosso et L. Pagliani. La partie expérimentale de ce travail renferme un certain nombre de faits que nous ne devons pas passer sous silence.

Pour démontrer l'inexactidude de la théorie de l'activité diastolique, Mosso et Pagliani ont fait les expériences suivantes. Ils ont mesuré, à l'aide d'un appareil fort ingénieux, la force que pouvait développer le cœur d'une grenouille pendant la systole et pendant la diastole. L'appareil est disposé de telle sorte que l'on peut à volonté augmenter la pression intracardiaque ou la pression extérieure jusqu'à ce que le cœur soit arrêté par l'excès de la résistance qu'il a à surmonter. Ils ont vu ainsi que pendant la diastole, le cœur d'une grenouille ne pouvait pas surmonter une pression extérieure de 15 à 20 millimètres d'eau, tandis que pendant les systoles il surmontait une pression intérieure de plus de 750 millimètres.—Ils ont ensuite porté leur attention sur la marche de la rigidité cadavérique du cœur. Ils ont vu que la contraction cadavérique du cœur de la grenouille est déjà commencée avant même que les pulsations spontanées aient complétement disparu et que le resserrement du ventricule, produit par la rigidité cadavérique, est plus grand que celui qui correspond à la systole normale du cœur extirpé et soumis à la transfusion. Sur le cœur du chien, les choses marchent un peu différemment. Vers la quatrième heure après la mort il survient une forte contraction des parois cardiaques qui persiste, en atténuant son intensité, pendant 3 ou 4 heures. Huit heures après la mort, la contraction cadavérique a atteint son maximum et le cœur reste à peu près immobile dans cet état jusqu'à la putréfaction.

Pour combattre les expériences de Chirone, Mosso et Pagliani font arriver dans les cavités cardiaques d'une grenouille du sérum sanguin. Un tube gradué introduit dans le cœur permet de mesurer par les oscillations du liquide l'amplitude des excursions systoliques et diastoliques, et l'on note leur étendue. Puis ils font tomber sur le cœur en expérience du sérum quinisé ou plongent le cœur dans un verre plein de sérum contenant en solution une certaine dose de quinine (sulfate neutre de quinine 5 0/0). Ils voient alors que la systole perd graduellement de sa force, la diastole restant normale et que le cœur s'arrête dans un état de dilatation tout à fait normal, pourvu toutefois que la pression intérieure ne soit pas augmentée. Ils concluent de cette expérience que la quinine n'arrête pas le cœur en diastole forcée, qu'elle n'agit pas sur l'extensibilité musculaire, et que si le cœur des animaux empoisonnés par cette substance est dilaté, cela tient à la distension paralytique de ses parois.

Luciani et Chirone n'ont pas tardé à répondre aux critiques de Mosso et Pagliani. Le premier déclare que les expériences de ses contradicteurs sur la force développée par la dilatation diastolique et sur l'évolu

tion de la rigidité cadavérique ne sont pas de nature à modifier le sens de ses expériences antérieures, attendu qu'il n'a jamais prétendu que le mouvement diastolique fut capable de développer un travail mécanique aussi énergique que le mouvement systolique. Le second conteste la valeur des expériences de Mosso et Pagliani sur l'action de la quinine. Ce n'est pas en effet l'action locale de la quinine sur la fibre musculaire du cœur qui est en question, mais bien son action générale, après qu'elle a été introduite par l'absorption dans le torrent circulatoire.

Tel est aujourd'hui l'état de la question. En somme, les partisans de l'activité diastolique peuvent s'appuyer sur un certain nombre d'expériences précises et de déductions rigoureuses, mais leur théorie présente des côtés faibles et réclame de nouvelles recherches. On peut leur objecter en particulier que pendant la diastole, l'état électrique du cœur est semblable à celui d'un muscle volontaire au repos. De plus on s'explique difficilement le mécanisme de cette extension active des fibres musculaires qui est la base de toute la théorie. Espérons que dans un avenir prochain, ces obscurités seront éclaircies, et que nous saurons bientôt à quoi nous en tenir sur une question qui a déjà soulevé tant de controverses.

LA SALICINE, L'ACIDE SALICYLIQUE ET LES SALICYLATES

Par C. ZUBER.

Consulter dans la *Revue des sciences médicales* les articles suivants :

MÜLLER, KNOP, NEUBAUER, KOLBE, *V*, p. 485. — EBSTEIN et MÜLLER, *V*, p. 664, THIERSCH, *VI*, p. 685. — STEPHANIDES et CRÉDÉ, *VI*, p. 212. — FÜRBRINGER, et BUSS, *VI*, p. 243. — FONTHEIM, *VI*, p. 244. — WAGNER, *VI*, p. 244. — ZURN, *VI*, p. 244. — NEUBAUER, *VI*, p. 450. — BUSS, IMMERMANN, SENATOR, MŒLI, *VII*, p. 97. — FESER et FRIEDBERGER, *VII*, p. 95. — WOLFFBERG, *VII*, p. 96. — FLECK, *VII*, p. 51. — SALKOWSKI, BOSE, *VII*, p. 541.

Consulter en outre :

Chimie et Pharmacologie. — DE L'ACIDE SALICYLIQUE, par **Bertagnini** (*Annales de chimie et de physique* (3), *t. XLVII*, *p.* 178). — ART. SALICINE, par **Gubler** (*Commentaires thérapeutiques du Codex*). — DE LA SALICINE, par **Laveran et Millon** (*Annales de chimie et de physique* (3), *t. XII*, *p.* 145). — ART. SALICINE, SALICYLIQUE (ACIDE), par **Würtz** (*Dictionnaire de chimie*). — DE LA SENSIBILITÉ DES RÉACTIFS DE L'ACIDE PHÉNIQUE ET DE L'ACIDE SALICYLIQUE, par **Almén** (**Aug.**) (*Upsala lækarefören. förhandl.*, *XI*, 5, 1876). — MÉMOIRE SUR L'ACIDE SALICYLIQUE, par **Cassan** (*Soc. de thérap.*, séance du 12 avril 1876). — VERBINDUNGEN DER SALICYLSÆURE MIT DEN EIWEISSKÖRPERN, par **Farsky** (*Comptes rendus de l'Académie des sciences de Vienne*, 1876). — UEBER SALICYLSÆURE UND SALICYLSÆURES NATRON,

par **Köhler** (*Centralblatt für die med. Wissensch.*, 10, 11, 32, 1876). — Zur Pharmacodynamik der Salicylsæure preparate, par **Kœhler** (*Deutsche Zchft für prakt. Med.*, 21, 1876). — Prüfung der Salicylsæure auf Reinheit, par **Kolbe** (*Journ. für prakt. Chemie*, 11, 12, 13, 1876). — Sur quelques propriétés de l'acide salicylique, par **Lajoux** (*Journ. de chimie et de pharm.*, 1876). — Du salicylate de chaux, par **Martineau, Léger et Desbœufs** (*Bull. génér. de thérap.*, *p.* 356, 1876). — La salicine, succédané de l'ac. sal., par **Senator** (*Med. Central.*, 1876).

Action physiologique. — Observations sur les antiseptiques, par **Béchamp** (*Montpellier médical*, 1875 *et* 1876). — Die antiseptische Wirkung der Salicylsæure, etc., par **Bucholtz** (*Arch. für exper. Path. und Pharm.*, 10, 1875). — Zur antipyretischen Wirkung der Salicylsæure und des salicylsauren Natrons, par **Fischer** (*Deutsch. Zchft. für prakt. Medicin*, n° 50, 1875). — Zur Wirkung der Salicylsæure, par **Fürbringer** (*Iena*, 1875). — De l'emploi de l'acide salicylique pour la cons. du lait, par **Pouriau** (*Monit. scientifique*, *p.* 1016, 1875). — L'acide salicylique (Revue générale), par **P. Spillmann** (*Archiv. génér. de médecine*, 1875). — De quelques nouveaux antipyrétiques, par **Arduin** (*Thèse de Paris*, 1876). — Die Zersetzung des Natronsalicylates im thierischen Organismus, par **Binz** (*Berlin. klin. Woch.*, 13, 27, 1876). — Id., par **Fleischer** (*Med. Centralbl.*, *XIV*, 36, 1876). — Id., par **Köhler** (*Med. Centralbl.*, *XIV*, 32, 1876). — Alcune osservazioni sperimentale intorno all' azione dell' acido salicylico, par **Bonav. Celli** (*Il Morgagni*, 1876). — De l'acide salicylique comme agent antiseptique et antiputride, par **Hénocque** (*Gaz. hebd.*, n°s 38, 39, etc., 1876). — Id., par **Carpene** (*Giornale veneto di scienze mediche*, févr. et mars 1876). — Ueber die Wirkung des salicylsæuren Natrons, par **Justi** (*Deut. med. Woch.*, *II*, 1876). — Le pouvoir antiseptique de l'acide salicyl. comparé a celui des autres antiseptiques, par **Edwin Lapper** (*Dubl. Journ. of med. sc.*, *p.* 321, 1876). — De l'action conserv. de l'acide salicylique, par **Mead Edwards** (*American Journ. of microscopy*, 7, 1876). — De l'action de l'acide salicylique sur le tissu dentaire, par **Mosengeil et Goltstein** (*Deuts. med. Woch.*, *II*, 31-2, 1876). — Critical Review on salicylic acid, par **Walter Smith** (*Dubl. Journ. of med. science*, *p.* 348, 1876). — Zur Wirkung des Natronsalicylates, par **Lürmann** (*Berlin. klin. Wochens.*, 14 août 1876). — Ueber salicylsæure, par **Stierlin** (*Schweiz. Corr.-Bl.*, 4, 1876). — Action de l'acide salicylique sur la muqueuse nasale, par **Stuart Erskine** (*Brit. med. Journ.*, 1876). — Zur Wirkung der salicylsæure und des salicylsæuren Natrons, par **Takacs** (*Pester med. chir. Presse*, 12, 28, 30, 1876). — Id., par **Wolfsohn** (*Thèse de Kœnigsberg*, 1876). — Zur antipyretischen Bedeutung der Salicylsæure, par **Buss** (*Stuttgart, Ferd. Enke*, 1876). — Id. (*Berlin. klin. Wochens.*, 28 août 1876). — The antipyretic action of salicylate of soda, par **John Cavafy** (*Lancet*, *II*, *p.* 633, 1876). — Antipyretische Anwendung der salicylsæure, par **Diehl** (*Würtemb. Corr.-Bl.*, 46, 1876). — Id., par **Weber** (*Allg. med. central Zeitung*, 25 et 29 mars 1876). — Id., par **Ewald** (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 6-8, 1876). — Id., par **Jahn** (*Der Feldarzt.*, n° 1, 1876). — Id., par **Nathan** (*Deutsche Zeitsch. für praktische Med.*, n° 2, 1876). — Ueber die Wirkungsweise des Natronsalicylates bei fieberhaften Krankheiten, par **Fürbringer et Schultze** (*Deutsche Archiv für klin. Medicin.*, *XVII*, 1876). — Ueber die Wirkung der Salicylsæure und des salicylsæuren Natrons auf die Körperwærme, par **Gedl** (*Med. Centralbl.*, 14, 1876). — De l'emploi de la salicine, de l'acide salicylique et du salicylate de soude dans la thérapeutique médicale (Revue générale), par **L.-H. Petit** (*Bull. de thérapeutique médicale*, *p.* 455, 1876).

Emploi externe. — Die Wirkune der Salicylsæure, par **Bezold** (*Monats. für Ohrenheilk.*, 1875). — Therapeutische Erfolge der salicylsæure, par **Berthold** (*Arch. der Heilkunde*, 1876. — Traduit *in Archives générales de médecine*, 1876). — L'acide salicyl. contre la mauvaise odeur de l'haleine et des crachats, par **Da Costa** (*Phil. med. and surg. Reporter*, 34, 1876).— Ueber die æusserliche Anwendung der Salicylsæure im Puerperium, par **Fehlwig** (*Archiv für Gynækol.*, *X*, 1, 1876). — Id., par **Filatoff** (*Archiv für Gynækol.*, 1876). — Die salicylsæure bei Ephydrosis, par **Küster** (*Deutsch. Zchft. für prakt. Med.*, 68, 1875).

Emploi interne. — Essai sur la salicine et sur son emploi dans les f. intermittentes, par **J.-B. Blaincourt** (*Thèse de Paris*, 1830). — Ueber die innerliche Anwendung der salicylsæure, par **Drasche** (*Wien. med. Wochens.*, 1875). — Idem, par **Riess** (*Berlin. klin. Wochens.*, 50 *et* 51, 1875). — Idem, par **Goltdammer** (*Berlin. klin. Wochens.*, 4, 1876). — Idem, par **Heyden** (Leipzig, 1876). — Idem, par **Riegel** (*Berlin. klin. Wochens.*, 14 *et* 16, 1876). — Idem, par **Torday** (*Pester med. chir. Presse*, 12, 35 *et* 38, 1876). — Idem (*Wurtemb. Corr.-Blatt*, 46, 16, 1876). — L'acide salicylique dans la phthisie, par **v. Brunn** (*Berlin. klin. Wochens*, 1876). — Ueber salicylsæure und Thymol, par **E. Bälz** (*Allg. mediz. Centralz.*, 44, 1876). — Salicyl — oder Wasserbehandlung? par **Brand** (*Deut. militairærzt. Zchft.*, n° 6, 1876). — Beobachtungen ueber die Wirkung der Salicylsæure, par **Gissler et Wenzel** (*Aerztl. Mittheil aus Baden*, 30, 12, 1876). — Ueber die fieberwidrigen Eigenschaften der Salicylsæure bei Wechselfieber, par **Hiller** (*Deutsch. Archiv für klin. Medicin*, *p.* 614, 1876). — Behandlung der Nevralgien durch Salicylsæure, par **E. Hoffmann** (*Berlin. klin. Wochens.*, 21 août 1876). — Idem, par **Meyer** (*Aerztl. Intelligenzblatt*, 20 octobre 1876). — Die antipyretische Anwendung des Natronsalicylates beim Puerperium, par **Horder** (*Archiv für Gynæk.*, *X*, *p.* 186, 1876). — Ueber einige bisher noch unbekannten Wirkungen des salicylsauren Natrons, par **Kunze** (*Deut. Zchft. für prakt. Medicin*, n° 28, 1876). — Emploi de l'acide salicylique dans le diabète, par **Kien** (Rapport à la Soc. médic. de Strasbourg) (*Gazette médicale de Strasbourg*, n° 12, 1876). — Idem, par **Ebstein** (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 24, 1876). — Beitræge zur Wirkung der Salicylpreparæte, par **Leonhardi-Aster** (*Deutsche Zetft. für prakt. Medic.*, 33, 1876).—Endocarditis treated by salicin, par **May** (*Brit. med. Journ.*, *p.* 752, 1876). — Ueber Salicylsæure besonders im Wochenbett, par **Meding**)*Archiv. der Heilk.*, *p.* 456, 1876). — L'acide salicyl. thérapeutique et prophylactique de la diphthérie, par **C. Pauli** (*Jahrbuch für Kinderheilk.*, *X*, 217, 1876). — Ueber den Heilwerth der Salicylsæure bei acuten Exanthem., par **Schwimmer** (*Wiener mediz. Wochens.*, 34 et suiv., 1876). — Heilung eines rheumatischen Tetanus durch Salicylsæure, par **Wunderlich** (*Archiv der Heilk.*, *p.* 470, 1876).

Action antirhumatismale (Salicine). — Cases of rheumatism treated by salicin, par **Brew** (*Brit. med. Journ.*, *p.* 687, 1876). — Idem, par **Green** (*Lancet*, *II*, *p.* 680, 1876). — Un cas de rhumatisme articulaire subaigu guéri rapidement par la salicine, par **M. D...** (*Courrier médical*, octobre 1876). — The treatment of acute rheumatism by salicin, par **Maclagan** (*The Lancet*, *I*, *p.* 342; *Brit. med. Journ.*, *p.* 752; *Lancet*, *II*, *p.* 603, 1876). — Idem, par **R. Myers** (*Lancet*, *II*, *p.* 676, 1876). — Idem, par **Pearse** (*Brit. med. Journ.*, 810, 1876). — Idem, par **James Pollard** (*Brit. med. Journ.*, *p.* 43, 1876). — Idem, par **Ralfe** (*Lancet*, *I*, 1, 1876). — Idem, par **Sydney Ringer** (*Brit. med. Journ.*, *p.* 45, 1876). — Idem, par **G.-T. Schofield** (*British med. Journ.*, *p.* 688, 1876). — Case of acute rheum.

TREATED BY SALICIN AND SALICILATE OF SODA, par **E.-H. Jacob** (*Lancet, II*, 8, 1876).

Action antirhumatismale (Acide salicylique et sels). — UEBER DIE BEHANDLUNG DES POLYARTHRITIS RHEUM. DURCH SALICYLSÆURE, par **Bardenhewer** (*Berlin. klin. Wochens.*, *VIII*, 26, 1876). — DE L'EMPLOI DE L'AC. SALIC. DANS LE TRAITEMENT DU RHUM. ARTIC. AIGU, par **Baréty** (*Nice médical*, 1, 1876). — CASE OF ACUTE RHEUMATISM TREATED BY SALICYLIC ACID, par **Broadbent** (*Lancet*, 8 avril 1876). — IDEM, par **C.-W. Brown** (*Harvard university. — Thèse de Boston*, 1876). — IDEM, par **Clark** (*The Clinic*, *X*, 26, 1876). — IDEM, par **Græffner** (*Berlin. klin. Woc.*, *XIII*, 27, 1876). — IDEM, par **Hildebrandt** (*Deutsche medic. Wochensch.*, n° 7, 1876). — IDEM, par **Katz** (*Deutsche med. Wochens.*, n° 4, 1876). — IDEM, par **Malmsten** (*Hygiea*, 1876). — IDEM, par **Martelli** (*Giornale Venete di scienze med.*, août 1876). — IDEM, par **F. Moore** (*Harvard university.—Thèse de Boston*, 1876). — IDEM (*Union médicale*, novembre 1876). — IDEM, par **Scabell** (*Norsk. Magaz.*, 1876). — IDEM, par **Schreyer** (*Bayer. Intelligenzblatt*, 1876). — IDEM, par **Schultze** (*Memorabilien*, 21, *p.* 162, 1876). — IDEM, par **Schumacher** (*Deuts. med. Wochens.*, 1876). — IDEM, par **Smith** (*Boston surg. and med. Journ.*, 1876). — IDEM, par **Steinitz** (*Allg. mediz. Centralzeitung*, 4 mars 1876).—IDEM, par **Stricker** (*Berlin. klin. Wochens.*, 1 *et* 2, 1876). — IDEM, par **Towle** (*Norsk. Mag.*, 1876). — IDEM, par **Tuckwell** (*Lancet*, *II*, 681. — IDEM, par **Teuffell** (*Würtemb. med. Corresp.-Blatt*, 5, 1876). — IDEM, par **S.-K. Towle, Ralph Huse et D. w. Hodgkins** (*Boston med. and surg. Journ.*, mai et juillet). — IDEM, par **Warren** (*Norsk Mag.*, 1876). — TRAITEMENT DU RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU PAR L'ACIDE SALICYLIQUE ET L'ÉLECTRICITÉ, par **Drosdoff** (à la clinique de Botkin) (*Peters. med. Wochensch.*, 4, 1876). — DE LA PRUDENCE NÉCESSAIRE DANS LE TRAITEMENT DU RHUMATISME PAR L'AC. SALICYL., par **G. Richardson** (*Philadelphia med. Times*, mai 1876). — CASE OF RHEUM. FEVER SUCCESSFULLY TREATED BY SALICYLATE OF SODA, par **T. Jones** (*Brit. med. Journ.*, *p.* 752, 1876).

Un professeur célèbre, au retour d'un voyage scientifique dans une grande université, racontait à ses élèves les faits les plus intéressants qu'il avait recueillis : « Somme toute, concluait-il, on m'a fait voir bien « de bonnes choses qui n'etaient pas nouvelles, et bien des choses nou- « velles qui n'étaient pas bonnes, surtout en matière de thérapeutique. » Depuis lors, cette boutade m'est souvent revenue à la mémoire. Toute nouveauté est admise d'emblée ; on dirait que l'engouement le plus inexplicable est une vertu quand il s'agit de thérapeutique, et l'on voit des cliniciens (comme Traube, pour ne pas citer de vivants), des hommes qui n'auraient pas accordé une minute d'attention à une méthode d'examen, ou à un signe qui ne fussent pas rigoureusement scientifiques, ouvrir à deux battants les portes de leurs cliniques à des médicaments nouveaux ou vieux-neufs, les prôner dans les thèses de leurs élèves, et finir par les abandonner au bout d'un an ou deux, pour recommencer avec d'autres. Je ne prétends pas changer une tendance si générale et, paraît-il, si naturelle : je veux expliquer simplement le scepticisme avec lequel j'ai recueilli les matériaux qui vont me permettre d'exposer aux lecteurs de la *Revue*, le résultat des expérimentations innombrables qui se poursuivent dans les deux mondes sur la *salicine* et surtout sur l'*acide salicylique* et les *salicylates*. J'ai deux raisons pour être sceptique. D'abord, comme je viens de le dire, il faut être réservé vis-à-vis de ces médicaments nouveaux ; ensuite, je me défie depuis longtemps des *spé-*

cifiques du rhumatisme articulaire. Plus le remède est prôné comme actif et héroïque dans le traitement de cette capricieuse affection, plus je deviens incrédule, car nul n'ignore les mécomptes éprouvés jusqu'ici. Les plus jeunes praticiens ont déjà vu se succéder rapidement la quinine, les alcalins, le trèfle d'eau, le marronnier d'Inde, la bussine, la propylamine, le nitrite d'amyle... que sais-je encore? la salicine elle-même qui nous revient aujourd'hui par une voie détournée.

De sorte que nous voici revenus, par un revirement singulier, à l'antique querelle de l'*écorce de quinquina* et de l'*écorce de saule*, que l'on croyait à tout jamais terminée. Vaine croyance! Partout, en Allemagne, en Angleterre, en Amérique, on administre l'acide salicylique qui est sans doute la substance active de la salicine, et ce médicament délaissé depuis si longtemps, surpasse d'emblée et à la fois l'acide phénique, la quinine et la digitale, vu qu'il est en même temps et au premier chef *antiputride*, *antiseptique* et *antipyrétique.* On verra dans les lignes suivantes si les faits observés justifient ces prétentions.

J'adopterai l'ordre d'une monographie, et j'exposerai successivement : 1° l'historique ; 2° la chimie et la pharmacologie ; 3° les effets physiologiques ; 4° l'action thérapeutique.

I. — *Historique.*

La *salicine*, principe actif de l'écorce de saule, a été employée, il y a une vingtaine d'années comme succédanée du sulfate de quinine et uniquement dans le traitement des fièvres intermittentes. Elle fut à cette époque l'objet d'études assez complètes de la part de MM. Laveran et Millon, etc., mais en somme, elle donna peu de résultats, et fut complétement délaissée depuis. Le grand bruit qui se fit autour de son dérivé, l'acide salicylique, ramena jusqu'à un certain point l'attention sur elle, et elle fut employée depuis par plusieurs médecins anglais dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu.

Quant à l'*acide salicylique*, il y a deux ans à peine qu'il fut introduit dans la matière médicale par Kolbe, qui en avait fait la synthèse, et qui ne le recommandait que comme un simple désinfectant. Kolbe faisait remarquer lui-même que ce médicament n'était pas absolument nouveau, que Bertagnini l'avait déjà essayé et avait éprouvé des bourdonnements d'oreille après l'ingestion de 3 grammes de cette substance. En peu de temps la vogue du nouvel agent devint énorme : les observations de tout genre remplirent les journaux. Deux monographies très-complètes ont déjà été publiées par *Buss* et *Fürbringer ;* on y trouvera tous les détails qui se rapportent à ce sujet.

Les chirurgiens essayèrent les premiers l'acide salicylique sur la chaude recommandation de *Thiersch*, de Leipsig. En Allemagne on obtint des résultats très-satisfaisants, surtout dans le traitement des plaies de mauvaise nature. En France, où il a été peu employé, les renseignements que j'ai pu recueillir sont très-contradictoires, mais au total assez peu favorables à l'emploi de l'acide salicylique, dont on ne nie pas l'activité, mais dont on redoute les effets corrosifs et irritants. Transporté par *Crédé* dans la pratique obstétricale, il donna encore des résultats encourageants, et comme, d'autre part, les expériences de laboratoire avaient démontré qu'il possédait des qualités antifermentescibles pré-

cieuses, on arriva à l'employer localement, partout où l'on voulait combattre la putridité ou une fermentation quelconque, et il faut dire que la majorité des auteurs s'accorde pour reconnaître que d'ordinaire il remplissait son but, non toutefois sans présenter quelques inconvénients, ainsi que nous le montrerons plus loin.

L'acide salicylique a eu la bonne fortune d'être, dès son apparition, adopté par les médecins et administré à l'intérieur comme *antiseptique interne* et comme *antipyrétique*, deux termes qui, pour beaucoup d'auteurs, sont identiques. On l'employa d'abord dans les affections dites zymotiques, puis dans les fièvres éruptives et enfin dans toutes les maladies aiguës et bon nombre de maladies chroniques. Ici ne règne plus la même unanimité que pour l'emploi externe. Tandis que *Wagner, Stricker, Riess* accusent des résultats qui tiennent du merveilleux, *Drasche, Wolffberg, Hiller*, sans oser nier absolument l'action antipyrétique, en contestent cependant l'importance. On tomba cependant d'accord sur un point, à savoir l'action du médicament dans le rhumatisme articulaire aigu : Stricker le considère comme le véritable spécifique de cette maladie.

Dans ces derniers temps on a utilisé de préférence les *salicylates* qui, dit-on, possèdent les mêmes qualités antipyrétiques que l'acide, sans en avoir les inconvénients. Le plus renommé est le salicylate de soude; cependant on a recommandé aussi le salicylate de fer (Déclat) ; le salicylate de chaux (Martineau) et le salicylate d'ammoniaque (Féréol).

II. — *Chimie et Pharmacologie.*

La *salicine* ($C^{13}H^{18}O^7$) est un principe cristallisé qui existe dans l'écorce de plusieurs espèces de saules et de peupliers.

Elle a été découverte par Leroux dans le *salix helix ;* on l'a aussi trouvée dans le castoréum et dans les bourgeons floraux du spirœa ulmaria. La salicine est blanche, cristallisée en longues aiguilles prismatiques, soluble dans l'eau et l'alcool, surtout à chaud : sa saveur, très-amère, rappelle celle de la quinine.

On l'extrait facilement de l'écorce de saule blanc, mais sa purification est plus difficile, ce qui explique l'élévation de son prix.

La salicine est un glycoside, et par conséquent instable. « Ce défaut « de stabilité, dit Gubler, autorise la supposition que la salicine pourrait « bien se détruire en présence des ferments digestifs. On sait déjà que, « dans les organismes animaux, la salicine est invariablement transformée en acide salicylique et les insectes qui se nourrissent d'écorce « de saule produisent, dit-on, cette métamorphose. » En effet, la décomposition de la salicine en acide salicylique est connue depuis longtemps. Ce fait nous paraît avoir passé trop inaperçu dans les dernières publications. La salicine, introduite dans l'organisme, s'y convertit successivement en saligénine, en hydrure de salicyle et enfin en acide salicylique, par hydratation et oxygénation successives. Que signifie alors l'assertion des auteurs qui refusent toute action à la salicine, tout en montrant une profonde admiration pour l'acide salicylique ?

L'*acide salicylique* (isomère de l'acide oxybenzoïque) a pour formule $C^7H^6O^3$. Il a été découvert par Piria qui l'obtint en fondant l'hydrure de salicyle avec la potasse. Kolbe en opéra la synthèse en faisant réagir

l'acide carbonique sur l'acide phénique à une température très-élevée. Ce mode de préparation a été utilisé sur-le-champ de nos jours, pour la fabrication en grand ; cependant il n'est pas douteux que l'on prépare aussi l'acide salicylique au moyen de salicines impures.

Récemment préparé, l'acide est toujours jaunâtre ; on lui enlève cette teinte en le transformant en éther méthylsalicylique d'où on le regénère ensuite.

Dans le commerce on le trouve sous deux formes distinctes : la forme *cristalline*, grossière, obtenue par la cristallisation de la solution dans l'eau chaude alcoolisée, et la forme *amorphe*, finement pulvérulente, obtenue par simple précipitation et purifiée par lavage. Kolbe recommande de toujours se servir de la première. Toutes deux sont blanches quoique d'une pureté inégale. L'examen de ces poudres provoque très-facilement de l'éternuement et de la toux : tous les auteurs ont signalé ce fait.

L'acide salicylique pur est entièrement inodore ; impur, il a une odeur aromatique. Sa saveur est complexe et rappelle en même temps le goût sucré, âcre et irritant : c'est ce dernier qui domine et non, comme l'ont répété les admirateurs de ce produit, le goût sucré qui est à peine sensible. Il est très-soluble dans l'alcool, l'éther, la glycérine, presque insoluble dans l'eau. Le degré de cette solubilité, quelque important qu'il soit, n'a pas été complétement déterminé : on admet généralement 1 à 2 0/00. Voici au surplus le tableau de MM. Léger et Desbœufs. Un gramme d'acide salicylique se dissout à froid dans :

Alcool.....	5 centim. cubes.
Ether.....	3. 30.
Chloroforme	300.
Eau bouillante.....	130 (se pptent par refroidissement).
Eau froide.....	1000.

La réaction la plus intéressante de l'acide salicylique est son dédoublement en CO^2 et acide phénique sous l'influence de la chaleur (210°-230° ou 140°-150° en présence des acides).

Les *salicylates* qui sont très-employés aujourd'hui, se préparent simplement en mélangeant l'acide salicylique avec le carbonate de la base que l'on veut combiner, par exemple avec le bicarbonate de soude, si l'on veut préparer le salicylate de soude. Ce dernier sel est soluble dans l'eau et a perdu entièrement son goût caustique, sa saveur est devenue remarquablement sucrée ; il en est de même pour les salicylates de chaux et d'ammoniaque.

Almèn indique comme réactifs principaux de l'acide salicylique :

1° *Le réactif de Millon* qui donne d'aussi bons résultats qu'avec l'acide phénique. La coloration *rouge* apparaît dans les solutions au millionnième, et l'action du réactif ne paraît même pas s'arrêter à cette limite.

2° *La solution de perchlorure de fer*, coloration *violette* très-remarquable par sa constance et sa durée. La réaction est tellement sensible que dans les solutions au 1-100,000e la coloration est encore très-vive, dans celles au 1-1,000,000e encore très-sensible. Ce dernier réactif donnerait une coloration *rouge pelure d'oignon*, lorsqu'il s'agit d'un salicylate. Suivant MM. Léger et Desbœufs qui indiquent cette réaction, elle

serait très-sensible et permettrait de reconnaître des *traces* d'alcali combiné à l'acide salicylique.

Doses et modes d'emploi.

Il règne à ce sujet une grande confusion parmi les auteurs; chacun administrant le médicament d'une façon différente, il est impossible de poser une règle générale.

La *salicine* se prescrit à la dose de 0gr,60 à 1gr,80 toutes les trois heures pour un cas aigu (Maclagan), soit en potion, soit en pilules. La salicine se dissout difficilement; mais comme l'amertume n'en est pas déplaisante, il n'y a pas à se préoccuper de ce qu'elle est simplement suspendue dans le véhicule au lieu d'être dissoute.

L'acide salicylique, étant un corps très-peu soluble dans l'eau, présente des difficultés d'emploi assez considérables. La solution aqueuse qui ne dépasse guère 2/00 est, dit-on, suffisante pour certains pansements, certains usages hygiéniques, ou comme topique dans les maladies de la peau. Mais outre que cette concentration est absolument insuffisante pour les plaies de mauvaise nature, c'est-à-dire précisément dans les cas où l'emploi de l'acide est indiqué, la quantité d'eau est trop considérable pour l'usage interne.

On pensa d'abord à l'administrer en poudre, dans un pain à chanter (Oulmont), ou dans un cachet Limousin (Baréty); et il faut dire que ce moyen d'administration est encore le plus commode, et celui que les malades acceptent le plus volontiers, parce qu'il masque le goût caustique qu'ils redoutent beaucoup. Seulement il est à craindre que sous cette forme, le médicament ne produise une irritation trop violente et même des cautérisations superficielles de la muqueuse des voies digestives. Il en est de même de la *solution alcoolique* qui a été cependant fort employée.

On a cherché plus tard à revenir à la solution aqueuse en augmentant la solubilité de l'acide au moyen de certains sels. M. Cassan emploie dans ce but le citrate d'ammoniaque, et propose la formule suivante :

Acide salicylique.....	4	grammes
Citrate d'ammoniaque.....	2	—
Rhum.....	30	—
Eau distillée.....	64	—

Les potions ainsi préparées auraient un goût très-acceptable. Bose recommande l'emploi du borax qui augmente la solubilité et ne transforme qu'une petite quantité d'acide salicylique en sel de soude : cette méthode préconisée pour les pansements pourrait tout aussi bien s'employer pour l'usage interne sans la saveur amère et désagréable du produit obtenu. Le carbonate d'ammoniaque, l'ammoniaque elle-même possèdent, dit-on, la même propriété, probablement parce que ces alcalis se combinent avec l'acide pour former des sels solubles, mais les médecins ont peu employé cette méthode, par la simple raison qu'on ne sait pas au juste ce que l'on fait.

Schwimmer, qui employait l'acide salicylique dans la variole, l'administra d'abord en solution alcoolique : au bout de 2 à 3 jours les malades repoussaient unanimement la potion. Il prescrivit alors le *glycérolé*,

c'est-à-dire une solution de 3-4-6 grammes dans 100 à 150 grammes de glycérine très-pure ; à prendre une cuillerée d'heure en heure. Cette mixture très-semblable à un sirop, serait, parait-il, acceptée volontiers.

Bælz a vu employer, à la clinique de Wunderlich, les injections hypodermiques. Naturellement la quantité de substance active, ainsi introduite dans l'organisme était presque nulle, la douleur était très-vive, et probablement aussi, quoique l'auteur n'en parle pas, on a obtenu plus de phlegmons et d'abcès que de résultats utiles.

En somme, la méthode la plus rationnelle, la plus commode et aussi la plus employée est celle qui consiste à donner le médicament en poudre, dans un pain à chanter ou bien dans un cachet Limousin : on peut administrer ainsi de 0gr,40 à 0gr,50, ce qui est très-suffisant pour la pratique.

La *dose* varie naturellement suivant l'effet que l'on veut obtenir. On admet généralement, on ne sait trop pourquoi, que 4 grammes d'acide salicylique correspondent à 1 gramme de sulfate de quinine, et on administre en moyenne cette quantité dans la journée. Riess, qui a beaucoup employé le médicament, dit que la dose est de 5 grammes chez l'adulte et de moitié avant l'âge de 12 ans. On a été jusqu'à 15 et 20 grammes, sans s'arrêter aux effets toxiques que l'on considérait comme des signes d'action (ainsi que l'a fait observer M. Baumetz à la Société de thérapeutique) ; mais on fera mieux de ne pas imiter ces tentatives audacieuses qui ne peuvent se justifier que dans des cas d'une extrême gravité.

Des salicylates, le seul employé jusqu'ici sur une grande échelle est le *salicylate de soude*. Ce sel très-soluble, et sans goût désagréable est accepté facilement par les malades. Il est moitié moins actif que l'acide : il faut donc doubler la dose. On l'administre généralement, en potions. Leonhardi-Aster en prescrit 10 grammes sur 180 d'eau et 4 grammes de jus de réglise pour la journée. Il se loue beaucoup aussi de la poudre qu'il prescrit dans un pain à chanter ou qu'il incorpore dans des tablettes. On fait prendre ainsi environ 1 gramme d'heure en heure : cependant Buss et d'autres médecins recommandent les doses massives, 5-6 grammes deux fois par jour.

Le principal inconvénient de ce médicament est son prix considérable. On a cherché à diminuer ce désavantage en le préparant pour ainsi dire extemporanément, et en prescrivant des formules du genre de celle-ci :

Acide salicyl.....	10 gr.	corresp. à 12 gr. d'ac. (Buss).
Bicarb. de soude.....	6 gr.	
Eau dist.....	100 gr.	

Le salicylate de chaux, suivant Martineau, est facile à préparer et 100 grammes d'eau en dissolvent 4 grammes à froid, tandis qu'il est insoluble dans l'alcool. Sa saveur est sucrée. Il se décomposerait facilement dans l'estomac. La dose n'est pas indiquée.

III. — *Physiologie.*

Action antifermentescible. — Il paraît hors de doute que l'acide salicylique possède des qualités antifermentescibles très-remarquables. A ce point de vue, les expériences de Kolbe, de Neubauer, de Wagner, etc., sont concluantes, et permettent d'affirmer que les fermentations sont

généralement complétement arrêtées ou du moins fortement retardées par une quantité minime de cet acide. Il est probable que l'industrie toujours à l'affut, mais en vain, d'un antifermentescible sérieux, saura tirer parti de ces recherches. Je signalerai simplement ici les faits qui peuvent offrir le plus d'intérêt aux médecins.

L'acide salicylique arrête la fermentation alcoolique. Du pain, dont le levain a été mélangé d'une petite quantité de cette substance, et humecté légèrement avec une solution à sa sortie du four, se conserve sans altération pendant 4-6 semaines au milieu des chaleurs de l'été. Le même résultat a été obtenu pour le vin et la bière : il suffit d'un décigramme par litre pour empêcher toute corruption. Pouriau a montré que le même fait se produisait pour le lait dont la conservation a été jusqu'ici un des désideratas de l'hygiène publique.

Lorsque l'on prend des morceaux de viande assez volumineux, qu'on les saupoudre d'acide salicylique, et qu'on les place dans un bocal de verre simplement recouvert de parchemin, on remarque que la viande reste fraîche pendant un temps assez long, mais finit néanmoins par se putréfier. En examinant la chair d'un peu plus près, on s'aperçoit que l'acide est en partie combiné et a perdu de ses qualités antifermentescibles. Aussi l'on obtient un résultat beaucoup meilleur en ajoutant du sulfate de potasse et du chlorure de calcium, qui, fournissant peu à peu de l'acide chlorhydrique, empêchent ainsi la combinaison de l'acide salicylique avec les alcalis de la viande qui garde sa belle apparence (Kolbe).

Les sangsues se conservent très-bien dans l'eau additionnée de quelques gouttes de cet acide : l'expérience faite en grand a complétement réussi.

Dans le même ordre d'idées, Cassan a prétendu que les sirops pharmaceutiques se conservaient très-bien par le même moyen.

En somme, il semblerait que l'acide salicylique paralyse entièrement l'action d'un certain nombre de ferments; par exemple la levûre de bière, la ptyaline, la substance glycogénique du foie, les agents de la fermentation gastrique, lactique et sinapique. On a vu qu'il n'arrête pas la putréfaction de la viande, et que la fermentation est simplement retardée ; cependant il était naturel de penser qu'il serait utile dans les macérations microscopiques, et en effet Mead Edwards a pu conserver, au moyen de solutions faibles d'acide salicylique, des préparations de tubes urinifères, de muco-pus, de leucorrhée. M. Hénocque, qui a fait des essais analogues, a obtenu des résultats contradictoires.

« Les solutions concentrées d'acide salicylique peuvent seules, dit-il, « servir de liquide de macération, comme l'acide chromique; mais trop « faibles, *elles laissent se développer des bactéries*, trop fortes, elles « déterminent des modifications dans les éléments comparables à celles « que produisent les acides chlorhydrique et azotique en solutions faibles, « ou la coction : sous ce rapport, pour les muscles lisses, pour les vais- « seaux, on obtient de bons résultats de dissociation, les épithéliums se « conservent bien; mais en définitive, je n'ai pas encore obtenu de ré- « sultats favorables en employant l'acide salicylique comme liquide con- « servateur des tumeurs ou tissus animaux. »

C'est qu'en effet, l'acide salicylique qui agit si énergiquement dans les fermentations citées plus haut, paraît avoir une action moins énergique sur les moisissures, quelles qu'elles soient.

Ici nous touchons au côté véritablement médical de la question, c'est-à-dire à l'*action antiseptique*. D'après les opinions qui ont cours actuellement dans la science, les empoisonnements chirurgicaux seraient toujours l'effet d'un développement d'organismes inférieurs, que ces organismes agissent eux-mêmes d'une façon immédiate ou en produisant une matière toxique particulière (la sepsine de Panum, la zymase de Billroth, etc.) Une substance, qui a la propriété d'empêcher le développement de ces organismes, ou de les détruire lorsqu'ils existent, est une *substance antiseptique :* on voit qu'il n'y a qu'une nuance entre les deux termes d'antifermentescible et d'antiseptique.

L'acide salicylique empêche-t-il le développement des bactéries ? Les opinions sont très-partagées. J. Müller a remarqué que 2 0/00 d'acide salicylique n'empêchent pas la formation des moisissures dans l'urine encore acide et dépourvue de bactéries. Neubauer, au contraire, prétend qu'il arrête avec facilité les progrès de moisissures. Thiersch, qui a été le parrain de l'acide salicylique, et a introduit en chirurgie l'usage du coton salicylé à l'instar du coton phéniqué, reconnaît lui-même avoir observé, pendant son emploi de nombreux amas granuleux dont une partie au moins était composée de micrococcus. (Voir *Die Militairærzt.*, n° 8, 1876.) Bucholtz a essayé de mesurer directement ce pouvoir antiseptique, et a étudié successivement :

1° L'action préventive, ayant pour but d'empêcher la production des bactéries ;

2° L'action curative, produisant la destruction des bactéries déjà existantes.

Pour cela, il mettait dans des tubes une solution de sucre candi au dixième, contenant un centième d'ammoniaque et du phosphate de potasse; il y ajoutait une infusion de tabac récente ou contenant des organismes inférieurs et une quantité variable d'acide salicylique. Il a trouvé qu'il fallait une proportion de 0,15 0/0 pour empêcher la production des bactéries, et de 0, 4 0/0 pour les détruire. Même en admettant l'entière exactitude de ces expériences et leur signification au point de vue de la mensuration du pouvoir antiseptique, on trouvera sans doute qu'il n'y a là rien d'extraordinaire.

En opérant dans les mêmes conditions pour d'autres substances, Bucholtz a trouvé en effet que le même résultat était obtenu par 1/20,000 de sublimé, 1/2 0/00 de thymol, 1/2 0/00 de crésote, ou 4 à 8 0/00 de salicylate de soude. Il est regrettable qu'il n'ait pas examiné de plus près l'acide phénique, dont l'action destructive des bactéries est énergique et universellement reconnue. C'est en effet avec le phénol que l'acide salicylique présente le plus d'analogie, tant au point de vue de la constitution chimique qu'au point de vue des effets physiologiques, et cependant ces travaux, quoique encore incomplets, ont essayé d'établir une différence considérable d'action de ces deux agents. M. Lajoux est allé jusqu'à dire que l'acide phénique s'adressait plus spécialement aux moisissures, et l'acide salicylique aux fermentations. Il est difficile d'admettre une opinion aussi tranchée; il ne s'agit probablement que d'une question de degré dans l'action respective de ces deux substances : l'acide phénique était deux à trois fois plus actif que l'acide salicylique.

Nous sommes loin, on le voit, des effets merveilleux décrits par les

premiers expérimentateurs qui considéraient l'acide salicylique comme l'antifermentescible par excellence, dans le sens le plus étendu du mot. Laissant de côté ces exagérations, il est permis d'affirmer que le nouvel agent est un bon antiseptique, moins actif certainement que l'acide phénique, mais ayant sur lui l'avantage de n'avoir aucune odeur, et peut-être d'être plus innocent.

J'ai laissé de côté les salicylates, parce qu'ils ne paraissent posséder les propriétés antiseptiques de l'acide libre qu'à un degré moindre. Kolbe, qui avait de suite indiqué cette circonstance cherchait à empêcher autant que possible les combinaisons ; et, tout en conseillant l'emploi interne du médicament, il recommandait d'aciduler les potions pour empêcher l'acide salicylique de se combiner avec les alcalis du sang.

Action antipyrétique.—On a vu plus haut, à la suite de quel raisonnement on était arrivé à employer l'acide salicylique comme antipyrétique : c'est le côté le plus intéressant, mais aussi le moins connu de la question que nous étudions. En effet, lorsqu'on eut l'attention attirée sur les qualités antifermentescibles, les expériences se multiplièrent rapidement d'autant mieux qu'elles se faisaient facilement dans les laboratoires de chimie. Il n'en est pas de même ici : les faits thérapeutiques abondent, il y a peu d'expérimentations physiologiques ou d'observations sur l'homme sain. Cette pénurie rend impossible une étude approfondie du médicament. En attendant que des travaux ultérieurs aient comblé ce vide, et avant d'aborder l'action antipyrétique qui est plutôt du domaine de la pathologie, voyons ce que l'on a observé sur l'homme sain ou les animaux.

L'acide salicylique possède une saveur caustique surtout désagréable dans l'arrière-gorge : la muqueuse prend une coloration blanche analogue à celle qui se produit par l'emploi du nitrate d'argent, ce qui indique une cautérisation superficielle. On n'a pas observé de sensation spéciale indiquant une altération de l'estomac.

Lorsque la dose ingérée est faible ; elle n'est suivie d'aucun symptôme appréciable, ni du côté du système nerveux, ni du côté des voies digestives. Kolbe a pris, pendant 5 jours de suite 1gr,50 d'acide salicylique sans éprouver aucun malaise, ni aucun effet. A une dose plus forte, variant de 5 grammes à 10 ou 15 grammes suivant les personnes, on observe presque constamment des symptômes du côté de l'ouïe et des signes d'irritation intestinale.

Kœhler qui a étudié plus spécialement la pharmacodynamique de l'acique salicylique, prétend que souvent une simple dose suffit pour produire des bourdonnements d'oreille et une audition difficile. Dans un cas observé par Baréty, ces bourdonnements d'oreilles rappelaient le bruit des vagues et de la pluie ; d'autres fois, c'est le bruit d'une voiture ou du tonnerre lointain. Leur durée est variable, de quelques heures à deux jours (Fürbringer et Schultze). La dureté de l'ouïe qui les accompagne et disparaît avec eux est aussi prononcée que celle qui caractérise l'usage de la quinine.

Ces symptômes, bourdonnements d'oreille et dureté de l'ouïe, sont en quelque sorte pathognomoniques. Fürbringer et Schultze admettent qu'on ne les observe que dans la moitié des cas; mais en parcourant les observations des auteurs, on s'aperçoit bien vite qu'ils sont presque constants.

Du côté des voies digestives on observe des vomissements, de la diarrhée et d'autres troubles intestinaux.

Les vomissements sont très-fréquents, quel que soit le mode d'emploi du médicament; les nausées sont en quelque sorte la règle. Fischer qui est très-favorable à l'acide salicylique, a observé ces signes d'intolérance gastrique, mais il ne les considère pas comme une contre-indication à l'emploi du médicament, vu que, dit-il, ces vomissements cèdent aux doses ultérieures. Ce fait n'est pas confirmé par Fürbringer et Schultze qui notent expressément qu'ils se renouvellent à chaque prise: ce qui est d'autant plus important que ces auteurs expérimentaient le salicylate de soude, et non l'acide. Riess a observé ces vomissements, mais très-rarement.

La *diarrhée* est très-fréquente, surtout lorsque l'on emploie le salicylate de soude : quant à l'acide, il provoque indifféremment la constipation et la diarrhée. M. Gubler qui a expérimenté l'acide salicylique à l'hôpital Beaujon a constamment vu se produire des troubles intestinaux de diverse nature (Arduin). Il est à craindre que les désordres intestinaux n'arrivent souvent à dépasser les bornes d'une simple irritation et qu'il ne se produise des hémorrhagies intestinales.

Fischer, sur 3 fièvres typhoïdes, observa dans 4 cas des hémorrhagies intestinales très-graves, dont deux mortelles. Il attribue ces accidents à l'intensité de l'épidémie. Pour Lonhardi-Aster, l'acide salicylique ne provoque pas d'hémorrhagies intestinales, quoiqu'il ait eu l'occasion d'en observer un cas. Il cite une observation d'hémophylie très-caractérisée, où l'emploi du *salicylate de soude* à forte dose ne provoqua pas de selles hémorrhagiques; ce qui ne prouve pas l'innocuité de l'acide salicylique.

Naturellement tous ces accidents (vomissements, diarrhée, etc.) ont été attribués à l'action locale du médicament sur les voies digestives. Pour ce qui concerne l'acide salicylique, ces faits sont généralement admis aujourd'hui. Köhler avait bien prétendu que, sur les animaux, on ne trouvait ni hyperémie, ni érosions, ni chute de l'épithélium intestinal; mais comme il n'employait que des solutions très-diluées, ses résultats n'ont pas de valeur.—Les lésions cherchées en vain par Kœhler ont été parfaitement trouvées, par Wolffberg qui rencontra à l'autopsie d'un chien des ulcérations et des suffusions hémorrhagiques de la muqueuse intestinale après l'administration d'un lavement de 2 grammes dans 40 grammes d'eau. Quant aux salicylates, la question est controversée. On les prétend généralement plus innocents et avec raison. Riess dit qu'il n'a jamais observé d'ulcérations intestinales qu'il puisse mettre sur le compte du salicylate de soude. Mais on n'est pas absolument certain que dans certaines circonstances il ne puisse produire des effets locaux très-irritants.

D'autres effets ont été signalés, mais paraissent irréguliers.

Ainsi, chez quelques sujets on observe une diminution très-passagère de l'acuité visuelle (F. et Schultze), de l'abattement, un malaise général, de la perte d'appétit, de la tendance aux vomissements (Goltdammer), des vertiges et une céphalalgie peu intense. Il est bien difficile de mettre ces derniers symptômes sur le compte de l'acide salicylique, cependant j'ai cru devoir les signaler.

L'action sur le cœur et l'appareil circulatoire est encore douteuse. Kœhler en affirme cependant l'existence. Ayant introduit un manomètre

enregistreur dans l'artère carotide d'un chien, il a vu la tension sanguine *diminuer rapidement* sous l'influence de l'acide salicylique et du salicylate de soude. Cette dépression se montre même quand, avant l'injection, on avait fait la section des deux sympathiques et des deux nerfs vagues. Il en conclut que l'acide agit sur l'appareil ganglionnaire intracardiaque ou sur les fibres musculaires du cœur. En faisant l'autopsie immédiatement après la mort, il a reconnu que le cœur était arrêté en diastole, et qu'on ne pouvait provoquer des contractions, ni par l'excitation du bout périphérique du nerf vague, ni par l'application des électrodes sur le cœur lui-même (Arduin).

D'un autre côté, il paraît que sur l'homme on ne constate pas d'effet sur le pouls, phénomène d'autant plus étrange que la diminution de la température est, dit-on, considérable. Goltdammer, Riess, Buss insistent d'une façon particulière sur ce fait, qu'un abaissement de température de 4°-5° ne s'accompagne d'aucune diminution du nombre des pulsations.

Il y a là une contradiction qui ne pourra être acceptée définitivement que lorsqu'elle aura été vérifiée par des observations ultérieures.

L'action *sur la respiration* serait très-nette d'après Kœhler; et lorsqu'on donne le médicament à dose toxique, c'est par asphyxie que l'animal mourait. A l'autopsie des animaux en expérience, il trouva constamment des ecchymoses dans le tissu sous-pleural, un œdème passif du poumon et de la sérosité dans le péricarde. Cependant chez les malades on a rarement observé d'effet sur la respiration et les symptômes observés de ce côté tiennent peut-être comme chez les animaux de Kœhler, à l'emploi de doses toxiques. Leonhardi-Aster a vu dans quatre cas des états dyspnéiques qui causaient beaucoup d'anxiété et d'impatience aux malades; dans l'un de ces cas, ces phénomènes eurent une longue durée et furent inquiétants. Dans le mémoire de Fürbringer et Schultze, nous trouvons que trois fois le médicament détermina de la dyspnée, une augmentation de la fréquence de la respiration qui dura jusqu'à 20 heures. En outre, plusieurs phthisiques se plaignirent d'une sensation de constriction à la gorge et de sécheresse de la cavité buccale.

En résumé, l'acide salicylique peut provoquer 1° des bourdonnements d'oreille, avec dureté de l'ouïe; 2° des signes d'irritation intestinale (diarrhée, etc.); 3° des effets divers et peu fréquents du côté de la vue, du système nerveux, des organes respiratoires. Il est douteux qu'il ait une action sur le système circulatoire.

On a cru dans les premiers temps, que l'acide salicylique pouvait être pris intérieurement sans danger pour la santé, à des doses assez fortes, et cette opinion se trouve encore exprimée dans la savante *Revue* de M. P. Spillmam dans les *Archives générales de médecine* 1875. Plus tard on a remarqué qu'il n'en était rien. L'acide salicylique aussi bien que le salicylate de soude déterminent, spécialement chez les femmes et quelquefois à dose modérée, des phénomènes graves d'intoxication qui portent principalement sur le système nerveux. Bälz a observé à la suite de l'administration de 4 grammes de salicylate de soude (2,65 d'ac. salic.), un délire violent analogue à celui des alcooliques. Plus fréquemment encore on observe une excitation extraordinaire simulant une manie aiguë : Lonhardi-Aster a vu, dans un cas, de véritables accès tétaniques.

Dans d'autres circonstances, principalement chez les individus débi-

lités, il s'est produit un collapsus grave. L'une des malades de Goltdammer arrivée au cinquième septénaire d'une fièvre typhoïde grave succomba de cette façon, après avoir pris impunément à plusieurs reprises de hautes doses de ce médicament.

L'acide salicylique est donc une substance dont on a considérablement exagéré l'innocuité ; une dose qui dépasse 10 grammes est certainement dangereuse et l'on ne saurait trop blâmer l'emploi des doses supérieures.

Que devient l'acide salicylique une fois introduit dans l'organisme? Question importante à laquelle on ne peut répondre qu'en partie dans l'état actuel de la science.

Kolbe avait prétendu qu'en se combinant avec les alcalis organiques il perdait toutes ses propriétés antiseptiques, et il recommandait en conséquence d'aciduler les préparations destinées à l'usage interne. Cette question beaucoup discutée paraît aujourd'hui peu importante, puisque les expériences de Bucholtz, etc., ont démontré directement que les sels possédaient, à un moindre degré, il est vrai, toutes les propriétés de l'acide. *A priori* déjà, cette scission était inadmissible, surtout lorsqu'il s'agit de sels aussi instables que les salicylates. « On n'emploie purs, « ni le brome, ni l'iode, a fait observer M. Delpech à la Société de thérapeutique; leurs combinaisons salines ayant la même action. »

Ainsi donc il n'y a pas à craindre que l'acide salicylique devienne inactif en se combinant avec le chlorure de sodium ou autres sels de l'estomac. Cette combinaison loin d'être redoutable me semble plutôt utile, d'un côté parce qu'ainsi disparaît le danger d'une irritation excessive, et de l'autre parce que l'absorption n'aurait pas lieu sans cette combinaison, surtout lorsque le médicament est administré sous la forme de poudre.

On n'a pas encore pu démontrer la présence de l'acide salicylique dans le *sang*, où cependant il existe probablement, puisqu'on l'a retrouvé dans certains produits de sécrétion et d'excrétion. Meding prétendait résoudre la question indirectement en le recherchant dans le lait d'une nourrice, dans les fèces et l'urine d'un enfant allaité, mais il n'obtint aucun résultat. B. Celli en a constaté des traces dans la sécrétion bronchique (?). Oulmont l'a nettement démontré dans la sérosité d'un vésicatoire. Sa présence est constante dans la *salive*, la *sueur* et l'*urine*, qui sont probablement les lieux d'élimination du médicament. Il y apparaît avec une rapidité étonnante. Les auteurs allemands fixaient d'abord à deux heures le temps qui s'écoule entre son ingestion et l'apparition dans l'urine. M. Lajoux en a pu constater la présence une demi-heure après l'absorption. Plus récemment, Bælz, dans un cas où la paroi antérieure de la vessie faisait défaut et où l'on pouvait recueillir directement l'urine au sortir des uretères, a trouvé qu'il ne fallait que 8 minutes 1/2 ou même moins.

L'acide salicylique est diurétique. La quantité d'urine monte en 24 heures à 2,400 ou 2,500 grammes, la densité tombe de 1,020 à 1,005. La coloration foncée des urines fébriles ou même des urines ictériques est remplacée par une nuance très-claire, sans que du reste l'affection soit influencée. Cette excitation de la fonction rénale peut même devenir trop énergique et sous l'influence de circonstances malaisées à prévoir

on a vu survenir des accidents graves : néphrites aiguës avec cylindres dans l'urine (F. et Schultze), hématurie violente qui dura dix jours (Leonhardi-Aster).

L'élimination dure environ 20 heures.

Du côté de la peau et des glandes salivaires on observe une action analogue. La sueur apparaît généralement un quart d'heure après l'ingestion du médicament, elle devient très-souvent profuse (Stricker, Goltdammer). Elle est indépendante de l'abaissement de température ; on l'a vu manquer dans des cas où la température était brusquement ramenée de 40°,6 à 34°,2.

On a cité également des boulimies passagères.

J'arrive enfin à la propriété principale, la propriété antipyrétique. Cette qualité est toujours, quoi qu'on fasse, douteuse lorsqu'il s'agit d'un agent nouveau ; les expériences sur les animaux étant peu probantes, la foi ne s'impose que par une longue suite d'observations, et encore ces observations méritent-elles d'être discutées. Cependant on s'accorde généralement pour attribuer une réelle valeur antipyrétique à l'acide salicylique, ce qui ne laisse pas de paraître étrange lorsque l'on voit avec quelle facilité on met en doute l'action des antipyrétiques les mieux éprouvés, comme la digitale et la quinine. Cette question étant très-délicate, je vais rapporter à peu près textuellement les opinions des auteurs.

Fürbringer, en donnant artificiellement la fièvre à des lapins, a constaté qu'elle avait une durée moindre lorsqu'on injectait en même temps l'acide salicylique et la substance pyrogène sous la peau. Quelques heures après l'injection, la température s'abaissait déjà. Mais jamais il n'observa ce dernier effet chez l'homme bien portant, le lapin sain, ou dans les phlegmasies (injection répétée de plusieurs gouttes d'huile de croton sous la peau). Arduin, auquel j'emprunte ces lignes, ajoute : « Faut-il « en conclure que l'acide salicylique n'agirait que dans les cas de fièvre « due à l'infection du sang ; qu'en un mot, ce serait un antiseptique in- « terne ? » Je pense, pour mon compte, que cette conclusion serait des plus aventurées.

Riess a constaté une diminution constante de 0°,8 à 0°,9 chez l'homme sain.

Au lit du malade, on constate plus facilement l'effet antipyrétique. Fürbringer et Schultze, Riess, Goltdammer, Bælz, Brand, etc., ont mesuré les défervescences produites par le médicament. D'après ces auteurs, l'action antipyrétique ne serait donc pas douteuse. Je ferai remarquer cependant quelques faits qui me paraissent avoir une certaine importance dans ce débat. D'abord le médicament *n'agit pas sur le pouls*, ce qui est certes un fait bien nouveau dans l'histoire des antipyrétiques rapides et énergiques, auxquels appartiendrait l'acide salicylique.

D'un autre côté, les auteurs sont en désaccord sur l'étendue de la défervescence (les uns admettant un abaissement de 1° à 2°, les autres un abaissement de 4° à 5°), ainsi que sur sa durée qui serait de 12 heures d'ordinaire, quelquefois de 4 à 6 heures, rarement de 24 heures. Enfin, dit-on, l'action est inconstante, l'acide salicylique n'agit pas dans *tous les cas*. Pendant que le médicament produit dans les cas normaux, légers ou de moyenne intensité, un abaissement de température prompt

et rapide, on ne trouve pas cet abaissement dans les cas anomaux, dégénérés ou très-graves. Or, ce sont ces derniers qui forment le contingent de la mortalité, ce sont eux qui ont besoin de l'aide du médecin pour arriver à bonne fin ; les cas légers ou de moyenne intensité guérissent tout seuls. Riess avait déjà remarqué ce fait. « Dans les cas très-« graves à issue mortelle, on observe une ténacité plus grande de la « température malgré l'emploi du médicament. » Brand, qui naturellement préfère la thérapeutique par l'eau froide, part de cette remarque pour dénier à l'acide salicylique une valeur antipyrétique réelle. Il est certain, en effet, qu'au point de vue de la netteté et de l'énergie de l'action antipyrétique, l'acide salicylique ne peut être mis en parallèle avec l'eau froide employée d'après la méthode de Brand. Bien d'autres médicaments sont dans le même cas, et cependant ils rendent d'utiles services. Cette objection ne me semble donc avoir qu'une valeur relative, mais rapprochée du peu de durée et de l'inconstance des effets, du manque d'action sur le pouls, elle fera certainement naître dans tout esprit judicieux des doutes sur la valeur du nouvel antipyrétique.

IV. — *Action thérapeutique.*

Après l'exposé précédent des propriétés physiologiques de l'acide salicylique, propriétés incertaines ou douteuses, on comprend que ses indications thérapeutiques en pathologie interne soient très-peu nombreuses. Ce ne sont pas elles en tout cas qui peuvent nous donner la clef de la vogue incroyable dont jouit le nouveau médicament à l'étranger. Toutes les maladies en sont devenues justiciables; sans se préoccuper de ses propriétés réelles, on l'a administré à tort et à travers en suivant une idée préconçue qui répond du reste, jusqu'à un certain point, à la tendance générale du moment. C'est un *antiseptique interne*, dit-on, et comme avec un peu de bonne volonté il n'est pas d'affection qui ne puisse être soupçonnée d'être plus ou moins infectieuse, on ne se lasse pas d'administrer l'agent qui doit aller détruire au sein des tissus les bactéries, les zymases, etc., etc. Malheureusement rien n'est démontré dans cet ordre d'idées, et une thérapeutique basée sur ces théories est nécessairement fantaisiste. C'est peut-être la médecine de l'avenir ; elle ne peut être celle du présent.

L'étude de ces résultats thérapeutiques est donc encore peu importante. Je vais cependant passer en revue les principales affections où l'acide salicylique et ses sels, plus rarement la salicine, ont été employés, espérant que de cet exposé ressortiront un certain nombre de faits intéressants. Je n'insisterai pas sur les détails, et j'exposerai plus particulièrement les résultats des travaux les plus considérables.

L'acide salicylique a été employé *intus* et *extra*. Remarquons de suite que l'emploi externe se trouve justifié dans le plus grand nombre des cas, puisqu'il s'appuie sur les propriétés antifermentescibles très-nettes du médicament. Cependant ici encore il faut faire la part de l'exagération.

A) *Emploi interne.*

Rhumatisme articulaire aigu. — C'est dans le traitement du rhumatisme articulaire aigu que l'acide salicylique a été le plus fréquemment employé et qu'il a obtenu les plus grands succès.

Voici d'abord les merveilleux résultats publiés par Stricker (à la clinique de Traube). Chez 14 rhumatisants, la fièvre était tombée au bout de 48 heures et même moins ; mais, ce qui est plus important, tous les phénomènes locaux avaient disparu (rougeur, gonflement, douleurs articulaires, etc.). La méthode de traitement était la suivante : acide aussi pur que possible, 0gr,50 à 1 gramme toutes les heures dans une oublie. Les résultats de Leonhardi-Aster sont tout aussi remarquables. Cet auteur a vu traiter par l'acide salicylique et le salicylate de soude 39 cas de rhumatisme articulaire aigu et 4 cas chroniques. Or l'*intégrité absolue* des articulations fut constatée : chez 2 malades à la fin du premier jour ; chez 20, à la fin du second jour ; chez 13, à la fin du troisième jour ; chez 4 seulement à la fin du quatrième. Pour obtenir ce résultat il fallut administrer :

Dans 1 cas.....	5 grammes	d'acide salicylique
7 cas.....	7gr,50 à 10	—
18 cas.....	11 à 15 gr.	—
9 cas.....	16 à 20 gr.	—
4 cas.....	21 à 25 gr.	—

La température a paru diminuer plus lentement que dans les observations de Stricker.

Quelle que soit l'opinion que l'on ait sur l'action du médicament, il est certain que ces résultats sont extrêmement remarquables, et l'on comprend l'enthousiasme des auteurs pour le nouvel agent. Stricker, qui en est absolument épris, non content de le proclamer « le spécifique du rhumatisme articulaire », imagina sur-le-champ une théorie pour expliquer son action. « J'ai résolu, dit-il, de continuer à l'avenir chez tous les rhumatisants l'emploi de cet acide pendant huit jours au moins, et à la dose quotidienne de 1gr,50 à 2gr,50.

« De cette manière, en supposant (et je ne fais nulle difficulté pour l'admettre) que l'acide salicylique exerce une influence délétère sur l'acreté rhumatismale que nous ne connaissons pas encore, les rechutes devraient être supprimées. Si c'est là ce qui arrive en effet, on rapprochera involontairement cette action de celle de la quinine dans la fièvre intermittente. »

Ainsi donc, « action délétère sur l'acreté rhumatismale que nous ne connaissons pas encore ! » Si réellement l'acide salicylique a une action quelconque contre le rhumatisme articulaire, il sera bien plus naturel, ce nous semble, de l'attribuer à ses qualités antipyrétiques.

Leonhardi-Aster pense de même que le rhumatisme articulaire a enfin trouvé son remède spécifique.

Un grand nombre d'auteurs exposent simplement les faits sans chercher à les expliquer théoriquement. Presque tous insistent sur la disparition rapide de la douleur et du gonflement articulaire. Sieveking publie quatre cas où cette action bienfaisante du médicament est très-marquée : ce sont il est vrai des cas légers.

D'après Bælz, l'acide salicylique et le salicylate de soude ont une action remarquable dans le rhumatisme articulaire aigu : cependant *on observe des rechutes*, même après un traitement consécutif de longue durée. Dans les cas graves, il arrive trop souvent que l'acide n'amène aucun résultat, tandis que l'emploi des bains froids donne des succès extraor-

dinaires. Baréty a traité deux cas à Nice avec succès. Dans le second de ces cas, il y eut des *épanchements articulaires* «qui cédèrent à l'emploi des vésicatoires volants. » Voici des résultats qui sont bien différents de ceux que j'ai cités en premier lieu, et les mêmes contradictions existent dans les autres observations publiées jusqu'ici, observations dont il serait trop long de donner le résumé.

Au point de vue de la plus ou moins grande fréquence des complications cardiaques, on ne connaît rien de certain. La convalescence est généralement très-lente (21 j. en moyenne pour la plupart des auteurs).

De sorte qu'avec la période fébrile, on arrive à 4-6 semaines de durée, ce qui prouve que la durée du rhumatisme articulaire aigu ne paraît pas diminuée d'un seul jour par l'emploi de cet acide.

A Paris les quelques observations faites jusqu'à présent ne permettent pas encore de se prononcer sur l'efficacité de l'acide salicylique. Dans le service de M. Laboulbène à l'hôpital Necker et dans celui de M. Féréol à la maison Dubois (salicylate d'ammoniaque), son emploi a coïncidé avec une amélioration assez notable des symptômes, mais c'est tout ce que l'on en peut dire.

J'ajouterai que je l'ai moi-même employé dans deux cas de moyenne intensité, à dose assez forte (8-12 gr. salicylate de soude de Merk) sans rien observer qui me parût dénoter une activité spéciale du médicament.

La *salicine*, ai-je dit, a été beaucoup utilisée cette année en Angleterre. Maclagan qui l'a remise en honneur, considère la *fièvre rhumatismale* comme étant d'origine miasmatique, et cette vue étiologique l'a conduit à chercher une substance antirhumatismale dans l'ordre des salicinées ; la salicine s'est naturellement offerte à son choix. Ayant d'abord éprouvé sur lui-même l'innocuité de cette substance, il la prescrivit à des malades et son premier mémoire contient la relation de 8 cas, décomposables de la manière suivante : rhumatismes aigus 4, subaigus 3, chronique 1. Ces observations trop peu nombreuses, de son propre aveu, lui paraissent cependant justifier les conclusions suivantes :

1° La salicine est un médicament précieux dans le rhumatisme aigu.

2° L'action favorable est d'autant plus prononcée que l'acuité du cas est plus grande.

3° Cette action, dans les cas aigus, se manifeste *ordinairement* dans les 24 heures, et *toujours* dans les 48 heures qui suivent l'emploi d'une dose suffisante.

4° Administré au commencement de l'attaque, le remède jugule quelquefois la maladie aussi positivement que la quinine coupe la fièvre intermittente, ou l'ipécacuanha la dysentérie.

5° L'apaisement de la douleur est toujours un des premiers effets obtenus.

6° Dans les cas aigus, la douleur est soulagée, en même temps que la température fléchit.

7° Dans les cas subaigus, le soulagement précède parfois la diminution de la chaleur, notamment chez les sujets nerveux dont la douleur est proportionnellement plus intense que la température n'est élevée.

8° Dans le rhumatisme chronique, la salicine peut réussir là où d'autres moyens échouent, mais l'inverse peut également avoir lieu.

Dans ses travaux ultérieurs, Maclagan confirme et accentue encore ces

conclusions, car il arrive à attribuer à la salicine des propriétés prophylactiques et préventives des complications cardiaques. Il s'associe entièrement aux opinions de Stricker; car pour lui, salicine et acide salicylique sont tout un : il n'emploie pas ce dernier, uniquement parce qu'il en redoute les effets irritants.

Je répète encore ici pour la salicine ce que j'ai dit pour l'acide salicylique; les résultats obtenus par Maclagan, Myers, Ralfe, etc., sont véritablement surprenants. L'avenir nous apprendra ce qu'il faut en penser. Quoi qu'il en soit, tout le monde n'a pas partagé cette bonne fortune de guérir et de prévenir sûrement le rhumatisme, en même temps que ses complications. Je recommande à ce sujet la lecture du cas relaté par Green, où la salicine employée très tôt et suivant la méthode de Maclagan n'a pas eu d'influence sur la température, n'a pas calmé les douleurs, n'a prévenu ni l'endocardite, ni la péricardite, ni la pleurésie, et provoqua par surcroît des sueurs extrêmement gênantes. Le remède fait merveille dans les cas légers, on n'en obtient rien dans les cas graves.

Avant de terminer ce qui a rapport au rhumatisme, je signalerai encore l'effet des préparations salicylées contre la *goutte*. On sait combien l'accès de goutte est difficile à calmer. Kunze prétend qu'avec le salicylate de soude (4 gr. en une fois) on fait disparaître sûrement les douleurs en 2 à 3 heures. Le même médecin l'employa dans un cas d'*arthrite noueuse* (3 gr. par jour, pendant un mois) avec succès.

Quant à l'action *prophylactique*, une seule observation s'y rapporte; c'est celle de Leonhardi-Aster. Chez un confrère qui avait un rhumatisme articulaire tous les printemps et cela pour la neuvième fois, on employa l'acide salicylique lorsqu'en mars 1876 il ressentit les douleurs prodromiques: la maladie n'eut pas de suite.

Fièvre typhoïde. L'acide salicylique a été beaucoup moins employé dans cette maladie que dans le rhumatisme articulaire.

Goltdammer a traité par l'acide salicylique et le salicylate de soude 56 cas de fièvre typhoïde. Il donnait d'ordinaire le soir la dose de 5 grammes (la même quantité du médicament administrée par fractions pendant la journée n'à aucune influence sur la température). La défervescence a toujours été plus marquée dans les stades avancés de la maladie, au 3e ou 4e septenaire, alors que la fièvre devient rémittente. En général, l'effet produit a été peu durable. Malgré ces résultats qui sembleront peu satisfaisants, il conclut que l'acide salicylique est un puissant antipyrétique, mais en revanche il lui dénie tout pouvoir d'abréger la durée de la maladie.

Riess, après avoir expérimenté le médicament sur une large échelle dans la fièvre typhoïde, prétend avoir obtenu une diminution très-nette dans la d'urée de la période fébrile. Les premières doses sont rarement suivies d'un effet appréciable, mais il ne faut pas se décourager et continuer l'emploi du médicament. Comme preuve de son action, Riess a montré que l'excrétion d'urée est diminuée, mais le nombre de recherches à cet égard est encore trop peu considérable pour que la question puisse être tranchée.

Fischer a employé à Dresde l'acide salicylique et le salicylate de soude conjointement avec les bains froids. Il recommande vivement cette méthode mixte qui lui a donné de bons résultats dans 52 cas. La même

méthode a été employée par Riess dans les cas graves, mais il est évident qu'au point du vue thérapeutique de tels faits ne sont pas concluants; car il est probable que les bons effets doivent être attribués aux bains froids dont on connaît l'action énergique et sûre précisément dans la fièvre typhoïde.

Citons encore Leonhardi-Aster qui a vu traiter 60 cas de fièvre typhoïde sans succès particulier. La mortalité a été de 13 0/0, ce qui rentre dans les proportions normales.

Fièvres exanthématiques. — Schwimmer a employé l'acide salicylique dans les fièvres exanthématiques et surtout dans la variole, afin de vérifier s'il mérite bien le nom d'antiseptique interne. En effet, il est admis aujourd'hui d'une manière générale que ces maladies sont dues à une infection de l'organisme : il était donc naturel de chercher à détruire l'agent infectieux par l'acide salicylique. Pour cela il préféra l'administrer d'heure en heure, de façon à le faire pénétrer peu à peu dans le sang, plutôt que d'en donner des doses massives (3-4 grammes) dont l'action antipyrétique eût été sans doute plus énergique. Résultats médiocres : sur 75 cas de variole, il obtint 54 guérisons, ce qui constitue une mortalité de 28 0/0.

Fièvre intermittente. — On avait fondé un grand espoir dans les fièvres de malaria sur l'acide salicylique à cause d'une certaine ressemblance de ses effets physiologiques avec ceux de la quinine. Les premiers résultats publiés par Senator (*R. S. M.*, VII, 97) étaient effectivement très-favorables. Bientôt les contradictions arrivèrent, et à l'heure qu'il est, personne ne l'emploie plus dans le traitement des fièvres intermittentes. Hiller qui a consacré à ce sujet un travail considérable et plein d'observations judicieuses, trouve que l'effet antipyrétique de l'acide salicylique est non-seulement plus faible, mais aussi moins durable que celui de la quinine. Les récidives sont plus fréquentes et plus rapprochées. Le médicament est infidèle ; il n'agit que dans les formes bénignes et dans les cas récents. Souvent des doses considérables ne produisent pas le moindre effet, dans des cas où 0gr,75 à 1 grammes de sulfate de quinine coupent facilement les accès. La moindre cherté du médicament n'est qu'apparente : 10 gramme d'acide salicylique sont plus chers qu'un gramme de sulfate de quinine. On en peut conclure que l'emploi de l'acide salicylique dans le traitement des fièvres intermittentes doit être complétement abandonné.

Diphthérie. — C'est là encore une affection générale dans laquelle le nouvel agent a été beaucoup recommandé soit comme prophylactique, soit comme curatif. Je passe rapidement sur ce sujet qui a été déjà exposé dans la revue générale de M. Homolle (*R. S. M.*, VIII, p. 377). Depuis lors, on ne trouve plus de publications sur ce sujet, ce qui tend à démontrer que les espérances fondées sur les résultats obtenus par Wagner, Letzerich...etc., se sont évanouies. Du reste Schüler, qui seul avait essayé l'acide salicylique dans la diphthérie sur une grande échelle, publiait déjà en 1875 des résultats entièrement négatifs (Voir *R. S. M.*, VIII, 399).

Il en est de même pour la *pyémie*, et les empoisonnements chirurgicaux en général. On a beaucoup employé dans ces cas, l'acide salicylique et à des doses souvent énormes, mais sans effet appréciable. Il serait

trop long de revenir sur les détails d'une question qui paraît jugée. Feser et Friedberger concluent ainsi : « De nombreuses expériences sur les « animaux démontrent l'inefficacité du médicament dans cet ordre d'idées ; « contre l'infection putride générale, il est absolument inactif. » Et cependant si l'acide salicylique méritait bien le nom d'antiseptique interne, c'est bien dans les cas de septicémie qu'il aurait dû produire une action avantageuse.

Pneumonie. — Riess a traité par l'acide salicylique à haute dose 35 cas de pneumonie. Il prétend avoir observé des effets antipyrétiques très-énergiques, mais peu durables. Le même fait est indiqué par Goltdammer : « Dans quelques pneumonies, 4 à 5 grammes du médicament ont produit des défervescences considérables, mais peu prolongées. »

La pneumonie, est du reste, un mauvais terrain pour l'expérimentation physiologique des antipyrétiques, à cause de l'incertitude des défervescences tant critiques que procritiques. Les résultats obtenus n'auront de valeur que lorsqu'ils seront confirmés par les effets obtenus dans des maladies à cycle moins sujet aux variations, comme la fièvre typhoïde, par exemple, Riess et d'autres médecins l'ont employé dans la *phthisie*, où il ne pouvait produire que de mauvais résultats : c'est ce qui est arrivé. Les phthisiques, en effet, sont déjà bien assez prédisposés aux sueurs, au collapsus, à l'irritation des bronches, pour qu'on ne leur administre pas un médicament qui a précisément la propriété de produire ces accidents.

Berthold s'en est servi dans la *gangrène pulmonaire*. Ici le médicament est bieu indiqué comme désinfectant. Dans le cas unique dont il s'agit, le malade expectorait par jour 1 litre 300 d'un liquide horriblement fétide. Au bout de trois jours d'emploi de 4 à 5 grammes d'acide salicylique, plus d'odeur fétide : l'expectoration avait changé de nature, le malade reprenait de l'appétit, et la fièvre avait disparu. Envoyé à la campagne, ce malade guérit rapidement. B. Celli semble avoir observé des effets analogues, mais ses indications sont trop vagues pour être mentionnées ici.

Ce fait rappelle les succès obtenus par Wagner dans un cas de cancer du pylore : la fétidité des matières de l'estomac disparut rapidement à la suite de l'emploi de 5 à 6 gr. d'acide salicylique (*R. S. M.*, VI, 244).

Le même Berthold l'employa aussi dans la *dysentérie*, chez trois enfants. Un de ces cas surtout, observé sur une fille de 13 ans, est remarquable. Après avoir inutilement essayé tous les remèdes préconisés par les auteurs, il administra 2 grammes d'acide salicylique (dissous dans 300 grammes d'eau avec alcool 9,5), toutes les 4 heures. Au bout d'un jour le nombre de selles avait déjà diminué et la jeune fille dont l'état était absolument désespéré à la suite d'hémorrhagies multiples, guérit en quelques jours. Il serait désirable que ces expériences fussent continuées : le médicament est suffisamment indiqué dans la dysentérie pour que l'on puisse en espérer des résultats favorables. Dans d'autres affections intestinales (catarrhe, etc.), l'acide salicylique a été utile.

B. Celli dit avoir obtenu des résultats très-avantageux dans le *catarrhe vésical :* l'urine reprend rapidement son acidité et ses propriétés normales. Dans la *blennorrhagie*, Goltdammer et Fürbringer n'ont pas obtenu de résultats.

Tétanos. — Wunderlich rapporte l'observation d'un cas très-intéressant de tétanos rhumatismal guéri par l'acide salicylique.

Ce cas de tétanos sans antécédent traumatique, appartenait aux formes bénignes. La raideur tétanique s'était développée lentement dans l'espace de 8 jours et se limitait à quelques muscles de la face, aux muscles du cou, de la nuque, du dos, du ventre et des extrémités inférieures. Tous ces muscles étaient dans un état de tension passive, permanente, sans contraction paroxystique; les douleurs ne survenaient que si on essayait de déterminer des mouvements. Intelligence intacte, sensibilité de la peau normale, sommeil troublé, respiration calme mais superficielle, température normale, diminution de l'appétit, constipation.

Le malade prit 17 doses de 0gr,50 d'acide salicylique d'heure en heure, sans autre difficulté que celle qui résultait de la constriction des mâchoires. L'amélioration fut considérable, la bouche s'ouvrait plus facilement, la tension des muscles du dos, de la nuque et des mollets était sensiblement moindre.

Le médicament fut administré à la même dose, mais seulement de deux en deux heures et plus tard toutes les trois heures. Il survint de la surdité, du bourdonnement d'oreilles; on suspendit le médicament dans l'espoir que l'amélioration continuerait d'elle-même.

Dès le lendemain cependant, tous les accidents reprirent une nouvelle intensité : douleurs dans les masséters, dans les muscles du dos et des cuisses, spasmes douloureux revenant toutes les cinq minutes.

On revint à l'usage de l'acide salicylique à la dose de 0gr,50 toutes les deux heures. A partir de la 5e dose, le malade fut soulagé, les convulsions furent de plus en plus rares, la respiration plus libre. 18 jours après le début du traitement, le malade ayant pris 53 grammes d'acide, il ne resta plus qu'une tension modérée, et 4 jours plus tard il put se lever et marcher.

Les premières observations sur l'emploi de l'acide salicylique et de ses sels dans le *diabète*, datent de 1875. Ebstein et Müller n'ont obtenu aucun résultat appréciable (*R. S. M.*, V, 664). Plus récemment, Ebstein a publié la relation de deux cas de diabète, l'un récent, l'autre ancien, les deux fort graves. Grâce à l'emploi de l'acide salicylique et du salicylate de soude, à dose quotidienne de 7 à 10 grammes pendant 10-15 jours, une guérison complète fut obtenue chez le premier malade, et une amélioration considérable chez le second. Spillman prétend avoir obtenu de la même façon et très-rapidement une notable amélioration dans un cas de diabète ancien.

Kien a communiqué, à la Société médicale de Strasbourg, deux cas qui présentent la plus grande ressemblance avec ceux d'Ebstein.

Le premier est un cas de diabète récent, pour ainsi dire aigu, arrivé chez un homme très-grand et très-gros. Le malade prend pendant 10 jours 7gr,50 de salicylate de soude dans un peu de café noir, et au bout de ce laps de temps, le malade se plaignant de vertiges, de titubations, de nausées, on supprime le médicament. Le sucre avait complétement disparu; c'est suivant Kien, « un exemple remarquable de guérison rapide, complète et durable *peut-être.* »

Le second est un cas de diabète ancien, rapidement amélioré par la même dose et dans le même temps. Herrenschmidt fait observer à ce sujet qu'ayant employé l'acide salicylique dans deux cas de diabète,

(3 grammes par jour pendant six semaines) il n'a pas eu à s'en louer, il n'en a pas obtenu plus d'effet que des médications habituellement employées. Comme le dit fort bien Kien, le diabète n'est qu'un symptôme variable entre tous, et contre lequel toutes les médications ont échoué jusqu'ici. Je souhaite, sans oser l'espérer, que l'acide salicylique ait plus de succès.

B) *Emploi externe.*

Je ne m'occuperai pas de l'emploi externe de l'acide salicylique, car ce côté de la question est aujourd'hui bien connu. Un certain nombre d'articles y ont été consacrés dans la *Revue* (V, 485 ; VI, 685 ; VI, 212 ; VII, 541), et l'on trouvera, dans l'index bibliographique qui précède, la liste des travaux relatifs à l'emploi chirurgical. Même en médecine, l'acide salicylique a été quelquefois employé à l'extérieur et non sans succès : Berthold et Küster l'ont employé dans l'éphydrose et comme topique dans la stomatite ulcéreuse.

Conclusions.

Il est naturel de se demander, comme conclusion de cette revue, quel est l'avenir de ces médicaments et surtout de l'acide salicylique. La vogue dont ils sont l'objet doit-elle s'évanouir comme un feu de paille, ou bien l'arsenal thérapeutique s'est-il enrichi d'agents vraiment précieux ou simplement utiles ?

1° Comme *antifermentescible* (désinfectant, antiputride, etc.) l'acide salicylique entre seul en ligne de compte. Le point important est de savoir s'il doit être préféré comme tel, à l'acide phénique avec lequel il a tant de points de contact. Or, l'acide phénique a l'avantage d'être volatil, très-soluble, très-peu coûteux : grandes qualités pour un désinfectant dont l'emploi doit être général. Par contre, l'acide salicylique, s'il est moins actif, est aussi moins irritant et n'a pas d'odeur; quant à savoir s'il s'adresse plus spécialement à certaines fermentations (celles où n'interviennent pas les ferments figurés), cette question n'est pas encore résolue, malgré les nombreux travaux dont elle a été l'objet. Dans l'état actuel de la science, il ne saurait donc être question d'une différence d'action de ces deux agents médicamenteux. Dès lors, il résulte de l'exposé qui précède, que l'acide phénique doit conserver une place prépondérante, que l'acide salicylique par rapport à lui n'est qu'un succédané, succédané utile et dont l'emploi sera avantageux toutes les fois que l'odeur désagréable ou les qualités irritantes de l'acide phénique empêcheront de l'administrer. C'est surtout au point de vue hygiénique que l'acide salicylique paraît avoir de l'avenir (conservation du pain, du vin, de la bière, etc.)

2° Comme *antipyrétique*, l'acide salicylique n'a que des inconvénients. Ses propriétés irritantes, tour à tour affirmées ou niées, ont fini par devenir tellement évidentes, que la grande majorité des auteurs ont été forcés de l'abandonner, et qu'il n'est pas difficile de prévoir le moment où il ne sera plus question de son emploi interne.

Restent les salicylates dont l'emploi est plus facile, et qui paraissent produire des effets très-semblables à ceux de l'acide, lorsqu'ils sont donnés à dose suffisante. Il est indifférent que ces sels soient à base de soude, de chaux, d'ammoniaque ou de fer : ils sont tous suffisamment

solubles, sans mauvais goût, ni mauvaise odeur. Mais pour être moins irritants que l'acide libre, ils n'en ont pas moins des inconvénients très-sérieux, parmi lesquels je rappellerai les accidents nerveux et les désordres du côté des voies digestives. De plus, leur action antipyrétique n'est rien moins que démontrée, leur prix reste très-élevé; voilà bien des raisons pour rejeter leur emploi comme antipyrétique.

3° Comme *antirhumatismal*, l'acide salicylique est remplacé par la salicine ou les salicylates, dont l'emploi tend de plus en plus à se généraliser.

J'ai dit, en commençant, qu'il fallait se défier des spécifiques du rhumatisme articulaire, qui reparaissent périodiquement tous les cinq ou dix ans. Le salicylate de soude est le dernier venu de ces spécifiques. S'il était possible de découvrir dans ses effets physiologiques quelque action qui puisse expliquer les résultats extraordinaires que l'on dit avoir obtenus, la critique s'abstiendrait volontiers. Mais il n'en est rien : si les résultats sont merveilleux, ils sont aussi inexplicables, et c'est pourquoi il faut être très-réservé dans l'appréciation de ce côté de la question. On dit, il est vrai, que la loi suprême de la thérapeutique est l'empirisme, qu'un médicament qui guérit, est toujours bon, quand même il ne guérirait pas par ses effets physiologiques. Soit; attendons encore. L'avenir nous apprendra peut-être bientôt, si réellement la salicine et les salicylates ont des propriétés antirhumatismales. Mais dès à présent il est bien permis de dire que l'on ne partage pas l'opinion de ceux qui prétendent : « que dorénavant, avec l'aide de l'acide salicylique, le rhumatisme articulaire aigu ne sera plus qu'une affaire de deux ou trois jours (Broadbent). »

C'est par ce trait que je termine. Il résume mieux que je ne pourrais le faire, les illusions et les exagérations des partisans des nouveaux médicaments.

DES GROSSESSES EXTRA-UTÉRINES

Par A. CHARPENTIER.

Consulter, dans la *Revue des sciences médicales*, les articles suivants :

LAWSON TAIT, *I*, p. 744. — STARLEY, *II*, p. 218. — HUTCHINSON, *II*, p. 745. — WURMS, *II*, p. 740. — RUDOLPH-JŒNSCH de Breslau, *III*, p. 221. — LUDWIG BANDL, *V*, p. 180. — ROSS JORDAN, *V*, p. 596. — HATTUTE, *VI*, p. 182. — DEPAUL, *VII*, p. 196. — MUMSAM, *VII*, p. 205. — BENICKE, *VII*, p. 205. — AUG. SCHMITT, *VIII*, p. 251. — THOMAS, *VIII*, p. 642.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES : *I*, pp. 214, 770; *II*, pp. 225, 754; *III*, pp. 827, 829; *IV*, pp. 353, 365; *V*, pp. 366, 368; *VI*, pp. 367, 368, 728; *VII*, pp. 402, 822, 825; *VIII*, pp. 419, 813.

Consulter encore les travaux suivants :

DES GROSSESSES EXTRA-UTÉRINES, par de Smet (Bruxelles, 1868). — IDEM, par van Cauwenberghe (Bruxelles, 1867). — TRAITÉ DES ACCOUCHEMENTS, de Naegele et Gren.

ser (Traduit par Aubenas, Strasbourg, 1869). — Des grossesses extra-utérines, par Triadou (Concours d'agrégation. — *Thèse de Montpellier*, 1866). — Traité des maladies des femmes, par Courty, 1872). — De la grossesse extra-utérine péritonéale, par Depaul (*Archives de tocologie*, t. I et suiv.).—Un cas de grossesse extra-utérine, par Duboué (*Archives de tocologie*, 1875). — Art. grossesse, Stolz (*Dict. de méd. chir. prat.*, t. XVII).—Des grosses extra-utérines (diagnostic), par Roux (*Thèse inaug.*, *Paris*, 1872).—Idem, par Keller (*Thèse inaug.*, *Paris*, 1872).. —Contribution a l'étude des grossesses extra-utérines et en particulier de la grossesse tubaire, par Duguet (*Arch. de gynécol.*, *Paris*, *t. I*, *p.* 239). — Die Krankheiten des weblichen Geschlechts, par Beigel (Stuttgard, 1875). — Traité clinique des maladies des femmes, par Barnes (Traduit par le Dr Cordès, Paris, 1876). —Tuberschwangerschaft. — Ueberwanderung des Eies (Grossesse tubaire. — Supermigration de l'œuf), par D. Conrad et Langhans (à Berne) (*Archiv für Gynæk.*, t. IX, p. 337). — Lehrbuch der Geburtshülfe (*Manuel d'accouchements*), par Schrœder (Traduit et annoté par Charpentier, Paris, 1874). — Des divers modes de terminaison des grossesses extra-utérines anciennes et de leur traitement, par Ant. Mattei (*Gaz. des Hôp.*, septembre 1864). — Von der Ueberwanderung des Eies (Supermigration de l'œuf), par Hassfürther (*Diss. inaug.*, *Icna*, 1858). — Des altérations que subit le fœtus apres sa mort dans le sein maternel, par Lempereur (*Thèse de Paris*, 1865). — Extra-uterine pregnancy, its causes, species, pathological anatomy, clinical history, diagnosis, prognosis and treatment, par John S. Parry (Philadelphia, Lippincott, 1874). — De la grossesse extra-utérine, par G. Romiti (*Thèse de concours*, *Florence*, 1875). — Beitræge zur Lehre von der extra-uterin Schwangerschaft (Contribution a l'étude de la grossesse extra-utérine), par Ritter von Czihak (*Beitræge zur Geburtshülfe u. Gynæk.*, 1860). — Abdominal Schwangerschaft bei einer Sechstgebarenden (Gros. abdominale chez une femme enceinte pour la 6e fois), par Hennigsen (*Archiv. f. Gynæk.*, *t. I*, *p.* 335). — Tubenschwangerschaft (Grossesse tubaire), par Otto von Spiegelberg (*Idem*, *t. I*, *p.* 406). — Ueber Graviditas ovario tubaria (Grossesse tubo-ovarique), par Hennig (*Idem*, *t. VI*, *p.* 139). — Vereinigte Uterinal und Tuberschwangerschaft (Grossesse utérine et extra-utérine), par Behm (*Idem*, *t. VII*, *p.* 314). — Zwei Fælle von Abdominalschwangerschaft mit Perforation des Rectum (Deux cas de grossesse abdominale avec perforation du rectum), par Fritz Benicke (*Zeitsch. für Geburts.*, 1875).— Extra-uterine Schwangerschaft (Grossesse extra-utérine), par Ruge (*Beitræge zur Geburst. und. Gynæk.*, *t. III*, *p.* 154, 1875). — Ovarial Schwangerschaft (Grossesse ovarique), par Otto von Haselberg (*Idem*, *t. III*, *p.* 154, 1874). — Zwei Fælle von Graviditas extra-uterina, par Orth (*Idem*, *t. III*, *p.* 131, 1874). — Grossesse extra-utérine, par Raymond (*Archives de gynécologie*, *t. II*, p. 67. — *Idem*, par Martin (*Idem*, *t. II*, *p.* 71. — *Idem*, par Guignard (*t. III*, *p.* 225. — *Idem*, par Féréol (*Idem*, *t. V*, *p.* 41-52. — *Idem*, par Boinet (*Société de chir.—Archives de tocologie*, *t. I*, *p.* 125.— Graviditas extra-uterina secundaria, par Bandl (*Wiener med. Wochensch.*, *p.* 697, 1875. — Grossesse extra-utérine, par Polaillon (*Société de chir.*, *mars* 1875). — Grossesse extra-utérine simulant un kyste de l'ovaire, par Hutchinson (*The Lancet*, 19 *juillet* 1873, *t. II*, *p.* 71, *et Med. Times and Gaz.*, *août* 1860).— Grossesse abdominale secondaire, par Wurm (*Deutsche Klinik*, 1873, n° 30.) — Grossesse extra-utérine. — Rupture a une époque peu avancée de grossesse. — Continuation du développement de l'embryon jusqu'a maturité dans la cavité abdominale, par Bandl (*Wiener med. Wochensch.*, 1875, *p.* 697).—Obs. de gros-

SESSE OVARIQUE, **par Richet** (Voy. *Thèse de Triadou*). — TUBENSCHWANGERSCHAFT MIT AUSSERER UEBERWANDERUNG DES EIES UND CONSECUTIVE HEMATOCELE RETRO-UTERINA.—TOD DURCH EMBOLIE DER LUNGENARTERIE (GROSSESSE TUBAIRE AVEC SUPER-MIGRATION EXTERNE DE L'ŒUF ET HÉMATOCÈLE RÉTRO-UTÉRINE CONSÉCUTIVE.— MORT PAR EMBOLIE DE L'ARTÈRE PULMONAIRE, **par Leopold** (*Archiv f. Gynækol. t. X, p.* 248). — NOTE SUR UN CAS DE GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE, **par Chabert** (*Archives de tocologie, novembre* 1876). — DEUX CAS DE GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE; MORT PAR RUPTURE DU SAC DANS LA CAVITÉ PÉRITONÉALE, **par C.-C. Yemans** (*Detroit Review of medicine et American suppl. to the Obstet. Journal, octobre* 1876).

Méconnue d'abord, mise en doute ensuite par les anciens qui, avec leurs idées sur la fécondation, ne pouvaient la comprendre, la grossesse extra-utérine n'a en réalité pris rang dans la *Nosologie médicale* que depuis la découverte de l'œuf et de sa présence dans l'ovaire. Si, en effet, on trouvait dans les auteurs des exemples de cette déviation de la grossesse, ces cas n'étaient considérés que comme des faits curieux, bizarres, dont on ne pouvait se rendre compte ; et on se bornait à les signaler sans chercher à les expliquer.

Certains accoucheurs même, et des plus distingués, Mauriceau (*Traité des maladies des femmes grosses et de celles qui sont accouchées*), entre autres, les niaient absolument. Pourtant Ambroise Paré (*Œuvres complètes*, V. III p. 26) ; Amand (*Observations sur les accouchements*, 1715; p. 60); Rœderer (*Eléments de l'art des accouchements*, 1765, p. 113) ; Smellie (*Traité des accouchements*, 1756, p. 211) ; Astruc (*Traité des maladies des femmes*. 1661), en ont cité des exemples incontestables.

Levret (*L'Art des accouchements démontré par les principes de physique et de mécanique*, 1766, p. 43 et suivantes), divise le premier les grossesses en fausse, en vraie et en mauvaise, quand le fœtus est situé dans un autre endroit que la matrice. En même temps que lui, Andreas Lindemann (*De partu præter naturali quem sine matris aut fœtus sectione absolvere non licet operatori*, 1755), distingue les grossesses de la trompe, de l'ovaire et du ventre. Lauverjat (*Nouvelle méthode pour pratiquer l'opération césarienne*, 1788), Dionis (*Cours d'opérations de chirurgie*, 1782), et autres, en citent des exemples.

Mais il faut arriver à l'époque où la présence de l'œuf est nettement constatée dans l'ovaire, et où la fécondation est étudiée d'une façon intime pour que ces faits qui paraissaient surnaturels puissent s'expliquer ; et ce n'est qu'à partir de ce moment que la grossesse extra-utérine est admise comme une espèce morbide distincte et devient l'objet de recherches sérieuses et détaillées.

C'est Baudelocque (*Art des accouchements*, 1796) qui s'en occupe le premier d'une manière complète, et il ne tarda pas à être suivi dans cette voie par Joseph-Jacobi Plenck (*Doctrina de morbis sexus feminæi* 1808) ; Stein (*L'Art d'accoucher*, 1804) ; Denmann (*Introduction à la pratique des accouchements*, an x) ; puis par Gardien, Capuron, Velpeau, etc.

Mais tout était encore bien vague, et ce n'est en réalité que depuis les travaux de Négrier, de Raciborsky, de Coste, que les phénomènes de la menstruation et de la fécondation étant bien connus, on a pu arriver à une étude rationnelle des grossesses extra-utérines ; et s'il est une chose qui doive étonner aujourd'hui, ce n'est pas l'existence de la grossesse extra-

utérine, mais pour ainsi dire sa rareté, rareté qui, comme le dit très-bien Schrœder (*Manuel d'accouchements*, 1874), tient peut-être moins au nombre d'œufs fécondés qui pénètrent dans la cavité abdominale, qu'à ce que ces œufs n'y trouvent qu'exceptionnellement les conditions favorables pour leur développement ultérieur, et par conséquent périssent pour le plus grand nombre des cas et subissent la résorption.

Mais l'existence de ces grossesses une fois admise, les discussions ont immédiatement recommencé et la division seule des grossesses extra-utérines a soulevé des luttes considérables, et depuis la 1re division de Baudelocque jusqu'à nos jours, que de variétés ! Tandis que telle grossesse est admise sans conteste, telle autre a été niée de la façon la plus absolue; et, pour ne parler que de la grossesse ovarique entre autres, tout le monde sait qu'elle a été contestée, au point de vue même de la physiologie, par Max Mayer et d'autres auteurs aussi recommandables. Il a fallu les beaux travaux de Coste sur la fécondation, pour montrer que cette fonction ne s'exerce que sur l'ovaire ou le quart extrême de la trompe ; et, depuis les recherches anatomiques minutieuses de Kiwisch, de Virchow et de Dezeimeris et autres, la grossesse ovarique est admise sans conteste.

Les observations si nombreuses aujourd'hui de grossesses extra-utérines, prouvent, d'une façon évidente, que non-seulement l'ovule fécondé peut se développer sur tous les points des organes génitaux, même le col (*voir* observation du Dr Chavanne), mais qu'il peut se greffer sur tous les organes contenus dans la cavité abdominale et y subir toutes les périodes de son évolution. De là, pour les auteurs qui étudiaient surtout les grossesses extra-utérines au point de vue de leur siége anatomique, autant de variétés de grossesses ; de là, ces divisions et ces subdivisions qui n'en faisaient pas admettre moins de 10 espèces à Dezeimeris (*Journal l'Expérience*), de 12 à M. Hubert de Louvain.

Au milieu de ces divisions, 4 variétés priment toutes les autres, par leur importance et leur fréquence d'une part, et ensuite parce qu'elles permettent d'y faire rentrer toutes les autres variétés quelles qu'elles soient. Ce sont les variétés *ovarique*, *abdominale*, *tubaire* et *interstitielle* ; aussi ne faut-il pas s'étonner de voir M. Triadou (*Thèse de concours*, Montpellier, 1866) prendre ces 4 variétés comme point de départ de son travail.

Cazeaux (*Traité d'accouchements*, 7e édit.) admet 5 variétés : *abdominale*, *tubo-abdominale*, *tubaire*, *tubo-utérine interstitielle*, *utéro-tubaire*. Nægele et Grenser (*Traité pratique de l'art des accouchements*, traduit par Aubenas, 1869), reviennent aux 4 variétés de Triadou, et Schroeder (*Lehrbuch der Geburtshülfe* 1874) adopte cette dernière division en y ajoutant une variété de plus qu'il désigne sous le nom de *tubo-ovarique* ou *tubo-abdominale*. M. Depaul (*Archives de Tocologie*, 1874, t. I et suivants), se plaçant à un point de vue plus pratique qu'anatomique, pense que l'on peut réduire à deux les nombreuses variétés admises par les auteurs : la grossesse tubaire et la grossesse péritonéale ; chacune d'elles admettant une sous-division. Ainsi la grossesse tubaire peut se développer sur l'un des points du trajet de la trompe qui est en dehors des parois utérines ou bien sur la portion du conduit qui traverse obliquement la matrice avant de s'ouvrir dans sa cavité. Donc,

Grossesse tubaire { gr. interstitielle.
g. t. proprement dite.

La grossesse péritonéale qui peut être { primitive.
secondaire.

Dans le premier cas, l'œuf fécondé, au lieu d'être recueilli par le pavillon, se met en contact avec l'un des points de la séreuse avec laquelle il contracte des adhérences. Dans le second, la grossesse a été primitivement tubaire et elle ne devient péritonéale que par suite de la rupture de la trompe qui se fait généralement dans les premiers mois, mais il faut que l'œuf continue à vivre dans sa nouvelle situation.

On le voit, M. Depaul exclut ainsi une variété de grossesse qui a été décrite pour la première fois par Dezeimeris et dans laquelle l'œuf se trouverait en dehors du péritoine : nous voulons parler de la grossesse *sous-péritonéo-pelvienne*. Elle existe pourtant comme le prouvent les faits de Loschge décrits par Dezeimeris, de Hélie (*Gazette Médic.*, 1859, p. 432); de Baudelocque (*Art des accouchements*, t. II, p. 480, p. 815); de Decord et Pelvet (*Gazette médic.*, 1861); Saviard (*Journal des Savants*, p. 696); Bernard Calvo (*Bibliothèque de médecine*, t. I, p. 468); Leven (*Monatsch. f. Geb.*, t. XIX, p. 373, 1862); Noël (*Arch. für die Erfahrung*); von Horn (*Nasse und Henke*, 1818); Lobstein (*Compte rendu à la Faculté de médecine de Strasbourg*, 1824); Gallard (*Bulletin de la Société anatomique*, 1854); Fleuriot (*Bulletin Société anat.*, 1855), et Nonat. (*Maladies de l'utérus*); Biebuyck de Bailleul (*Gaz. des hôp.*, 1859); Rosshirt (*Neue Zeitsch. f. Geburtskunde*); Goupil (*Gaz. méd.*, 1864); Hecker (*Monat. f. Geb.*, t. XIV, 1858).

Dans ces cas, l'œuf se développe entre les deux feuillets du ligament large, indépendamment de l'ovaire et de la trompe dans la cavité pelvienne. Or, comme le dit le Dr Cauwenberghe (*mémoire couronné par l'Université de Bruxelles*, 1877), l'œuf ne peut directement s'engager entre les deux feuillets du ligament large que dans les deux conditions suivantes, ou bien une vésicule de Graaf se rompt sur le bord inférieur de l'ovaire non recouvert du péritoine; alors celui-ci ne se déchire pas, et la situation même de l'ovule rend sa fécondation impossible; ou bien il s'engage entre la membrane propre de l'ovaire et son enveloppe péritonéale sur le bord mince et irrégulier de la déchirure d'une vésicule. La réalisation de cette dernière supposition pourrait seule nous rendre raison d'une grossesse sous-péritonéo-pelvienne, telle que Dezeimeris l'a comprise. Mais la nature des obstacles opposés à l'introduction de l'œuf fécondé dans un espace imperceptible, entre deux membranes adhérentes, nous autorise à regarder au moins comme de rares exceptions, les cas qui réunissent ces conditions, ou peut-être même à les rejeter, puisque nous n'en connaissons aucun qui prouve suffisamment l'existence de cette grossesse, pour rendre son admission absolument nécessaire.

Ajoutons enfin que les idées nouvelles sur la structure de l'ovaire, en faisant constater la non-existence de la membrane propre de l'ovaire, doivent modifier les idées que l'on se faisait de la grossesse ovarique. L'œuf fécondé doit forcément se développer dans l'intérieur de la vésicule de

Graaf, et les parois du kyste être formées par les parois de cette vésicule plus ou moins amincies et distendant plus ou moins le péritoine qui les recouvre.

Quoi qu'il en soit, on peut, au point de vue pratique se borner aux 2 variétés admises par M. Depaul ; variété *tubaire*, variété *intra-péritonéale*, car ce sont, en réalité, les seules qui permettent un diagnostic positif. Et encore faut-il ajouter que la grossesse tubaire, amenant prématurément par sa rupture la mort de la femme, est souvent méconnue pendant la vie et n'est constatée qu'à l'autopsie. Nous verrons pourtant que dans bon nombre de cas le diagnostic a été établi avec précision dès le début de la grossesse. (*Voir* la thèse de Keller, 1872.)

Keller ajoute à ces variétés une autre forme de grossesse extra-utérine qu'il appelle *extra-abdominale*. Ces grossesses se développent dans des hernies inguinales mais surtout crurales. Elles sont situées par conséquent non-seulement hors de la matrice, mais encore hors de la cavité abdominale propremente dite.

Telles sont les observations de Widerstein (*Schmidt's Jahrbücher*, 1853, t. LXXX, r° 10-38); Müller, 1861 (*Allgem. Wiener med. Zeitsch.*, 1862, n. 29); Skrievan (*Allgem. Wiener med. Zeits.*, 1850); Genth (*Verhand. der Ges. für Geb.* Berlin, Heft 2).

Enfin citons encore les grossesses dans les cornes d'utérus anomaux. *Voir* les observations de Stolz (*Bull. de la Société anat.*, 1860, p. 187) ; Rokitansky et Kussmaul (*Von der Mangel der Verkummerung und Verdoppelung der Gebärmutter*. Wurzbourg, 1859).

CAUSES.

Nous venons de voir que les auteurs sont en désaccord sur la division des grossesses extra-utérines. Ils ne s'entendent pas beaucoup mieux au point de vue des *causes*, chacun attachant une importance particulière à celles qu'il lui a été donné de supposer. Mais s'il en est d'hypothétiques, il en est un certain nombre d'incontestables que nous devons signaler. Ainsi, il est bien évident que tout ce qui pourra mettre un obstacle à la migration de l'œuf dans la trompe pourra déterminer cet accident. Telles sont les imperforations ou les vices congénitaux des trompes : leur oblitération par d'anciennes inflammations adhésives, des mucosités, des polypes, les tumeurs de la matrice ; cas de Stolz (*Thèse* de Roth, Strasbourg, 1874), de Böhmer (*Observat. anatomic. rariss.*, fascicule 2, obs. II, 1852) ; les tumeurs pelviennes comprimant la trompe de Fallope, des brides accidentelles suites de péritonites si fréquentes chez la femme, et bouchant son orifice ou empêchant son libre jeu.

Certaines affections organiques de la matrice (cancer) ; des traumatismes qui, en permettant la rupture des parois de la matrice, favorisent la pénétration de l'œuf dans l'abdomen. Obs. de Tuefferd (de *Montbéliard*), de Braxton Hicks (*Obstet. trans.*, VII, 1867).

Des cas plus singuliers encore celui de Lecluyse : grossesse consécutive à une opération césarienne pratiquée quelques années auparavant. La plaie de la matrice ne s'était pas cicatrisée et l'œuf avait pu s'échapper par cet orifice anormal.

Un cas de Kœberlé : tout le corps et une partie de l'utérus avaient été amputés. La malade guérit, mais une fistule persista au travers de la ci-

catrice du col, et la fécondation s'opéra par là. La dame eut une grossesse forcément extra-utérine, 2 ans après l'opération.

Restent les causes morales, comme une violente frayeur, des émotions subites au moment du coït, ou peu après. Un bon nombre d'auteurs les admettent, et Velpeau, en particulier, en cite quelques exemples. Cela paraît pourtant bien difficile à expliquer avec les idées actuelles sur la fécondation. Oui, à la rigueur, on comprend qu'un spasme subit puisse arrêter l'ovule dans la trompe ou même le faire ressortir du côté de la cavité abdominale; mais la fécondation ne se produit pas au moment du coït, ce n'est que quelques heures, pour la plupart des auteurs, même quelques jours après qu'elle s'effectue. Il y a donc là, je crois, une question de simple coïncidence et rien autre chose.

Ne pourrait-on pas encore expliquer quelques-unes des grossesses extra-utérines par des faits analogues à ceux que l'on désigne en Allemagne sous le non de *transmigrations externes et internes* de l'œuf, c'est-à-dire dans lesquels un œuf expulsé par l'ovaire d'un côté, est recueilli par la trompe de l'autre côté. Jusqu'ici nous ne connaissons que le fait de Conrad et Langhans (*Archiv f. Gyn.*, t. IX, p. 337), qui se rapporte à une grossesse extra-utérine ; mais peut-être est-ce parce que l'attention n'a pas été appelée sur ce point. Ces cas ne sont pas contestables aujourd'hui pour la grossesse intra-utérine, et il nous suffira de rappeler ceux de Rokitansky (*Allgem. Wien. med. Zeit.*, n° 20, 1860); Oldham (*Guy's hosp. Reports*, série 2e, vol. III, 1845); Virchow (*Virchow-Hirsch'scher. Jahresbericht* etc., 1870, vol. II, p. 522); de Czitrak (*D. i. de grav. extr.*, Heidelberg, 1874); Luschka (*Monat. f. Geb.*, vol. XXII, p. 31); Drejer (*El. v.*, Siebolds, *J. f. Geb.*, 1875, vol. XV); Scanzoni (*Beiträge f. Geb. u. Gyn.*, vol. I, cah. 1); Kussmaul (*Monat. f. Geb.*, vol. XX, p. 307); Spæth (*Wiener med. Presse*, 1866); Schultze. *Voy.* Hassfürther (*Von der Ueberwand. der Eies, Disp. inaug.*, Iéna, 1858). Mais si l'on admet la grossesse utérine dans ces cas, la possibilité des grossesses extra-utérines doit sembler encore plus rationnelle, lorsque l'on songe aux difficultés que doit éprouver la trompe à s'adapter à l'ovaire du côté opposé.

Il est enfin une série de faits plus singuliers encore peut-être, ce sont ceux où il y a eu simultanément grossesse utérine et grossesse extra-utérine. Ces cas ont été observés par Goesmann (*De conceptione duplic.*, Marburg); Pellischeck (*Oesterr. Z. f. pract. Heilkund.*, 1865, n° 27); Cook (*The Lancet*, 1863, 4 juillet); Sager (*American J. of the med. sc.*, janvier 1871, p. 298); Landon (*Schmidt's Jahrb.*, 1871, vol. II, p. 53); Pollack (*Virchow-Hirsch'scher. Jahresb. f.* 1871); Argles (*Lancet*, 1871); Rosshirt (*Jahrb. d. Geburtsh.*, p. 144); Clarke (*Med. Times and Gaz.*, 1876); Pennefather (*Lancet*, 1864); Beach (*Boston gyn. Journ.*, vol. V, p. 103); Sale (*Americ. Journ. of obst.*, IV, p. 655); Behm (*Archiv f. Gyn.*, t. VII, p. 315); Starley (*New York med. Journ.*, mars 1873); Hodgson (*Saint-Louis*, *Med. and surg. Journ.*, janvier 1875); Tuffnel (*Reports of the Dublin obstet. Society*, 1862).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Une des parties les mieux étudiées des grossesses extra-utérines, est sans contredit l'anatomie pathologique. Mais quoiqu'il semble

que l'examen des pièces anatomiques doive suffire à mettre les auteurs d'accord, il est loin d'en être ainsi. Tous concordent pour l'œuf lui-même, mais quand il s'agit de son point d'implantation, que de divergences, que de controverses. Les difficultés sont en effet quelquefois bien grandes et, même les pièces sous les yeux, les interprétations varient suivant l'habileté, et, il faut bien le dire, la patience de l'observateur. Lorsqu'il s'agit, en effet, d'aller reconnaître l'ovaire ou la trompe au milieu des exsudats, des lésions déterminées par la présence du kyste fœtal sur les organes voisins, et de déterminer d'une manière nette et précise quel est le point d'implantation de cet œuf, les difficultés sont quelquefois impossibles à surmonter; de là des interprétations variées suivant les tendances de l'observateur, et il nous suffira de rappeler les faits signalés par Velpeau, pour faire comprendre comment tel fait considéré comme une grossesse ovarique par un auteur, est pris par un autre pour une grossesse tubaire ou tubo-abdominale, etc. Cependant, certaines formes de grossesses extra-utérines autrefois considérées comme inadmissibles, sont acceptées aujourd'hui sans conteste ; la grossesse ovarique par exemple.

Depuis que la structure de l'ovaire est réellement connue, c'est-à-dire depuis que l'on sait que l'ovaire se compose exclusivement de deux substances, l'une centrale, spongieuse, vasculaire, le bulbe de l'ovaire composé de fibres musculaires, de vaisseaux et de fibres lamineuses; l'autre, superficielle et périphérique qui est le siége exclusif des vésicules de Graaf, couche ovigène de Sappey, c'est-à-dire, depuis qu'en un mot, l'ovaire est dépossédé de ce que l'on considérait comme sa tunique fibreuse, la tunique albuginée, il ne peut plus être question que d'une seule espèce de grossesse ovarique. C'est celle dans laquelle le point d'insertion de l'œuf se trouve dans le follicule de Graaf lui-même. Mais l'œuf restant dans le follicule de Graaf et y étant fécondé, il peut se produire deux modes de développement. Si le follicule de Graaf reste ouvert, l'œuf, par suite de son développement, vient faire saillie à travers l'ouverture, de sorte que le sac fœtal vient se placer en dehors de l'ovaire et est intrapéritonéal, tandis que le point d'insertion de l'œuf, celui où se développe plus tard le placenta, reste intra-ovarien, c'est-à-dire extra-péritonéal.

Si, au contraire, la déchirure du follicule de Graaf s'est refermée, l'œuf se développe complétement à l'intérieur de l'ovaire. On voit alors se produire exactement les mêmes phénomènes que dans le kyste ovarique, avec cette seule différence, que l'accroissement est beaucoup plus rapide. La tumeur ovarique peut rester libre de toute adhérence, mais elle est toujours munie d'un large pédicule dû à ce que dans son accroissement rapide elle attire, pour s'en recouvrir, le péritoine du voisinage. Il est loin d'en être toujours ainsi, et, le plus souvent, l'ovaire distendu par le sac fœtal contracte des adhérences avec les autres organes. La trompe du côté correspondant tiraillée, allongée, finit par se confondre avec le sac dans lequel se perdent ses fibres terminales. Il ne peut donc plus être question de grossesses ovariques externes ou internes. Ce ne sont que des modes de développement particulier de la grossesse ovarique.

M. le Dr Cauwenberghe, dans son mémoire si intéressant, a traité en détail cette question de l'anatomie pathologique, et nous adopterons sa division qui nous paraît des plus rationnelles. Sans s'attacher en effet

à étudier isolément les variétés anatomo-pathologiques de la grossesse extra-utérine, il pose de suite deux grandes divisions qui, comme il le dit, s'imposent tout d'abord à l'esprit. Ce sont :

1° Les notions d'anatomie pathologique qui sont relatives aux organes maternels.

2° Celles qui ont trait au produit de la conception.

1° *Point d'implantation de l'œuf.* — Quelles sont les modifications qui se produisent dans les parties maternelles sur lesquelles s'implante le placenta? Lorsque l'œuf arrive dans la cavité utérine, il trouve un terrain tout approprié qui, par un travail spontané, va fournir à l'embryon les éléments indispensables à son développement. Les modifications imprimées à la muqueuse utérine pendant la menstruation, ce gonflement, cette vascularisation plus développée sont pour ainsi dire l'ébauche du travail qui va se produire sous l'influence de la conception, et l'œuf, aussitôt arrivé dans la cavité utérine, va se trouver dans les conditions les plus favorables pour son développement ultérieur. Il n'en est plus de même quand l'œuf se greffe sur tout autre point de l'organisme maternel, et il va falloir que la nature fasse tous les frais de ce travail insolite. Il va falloir que l'œuf se greffe, puis qu'il soit protégé contre les influences néfastes, et qu'il trouve ses éléments de nutrition. En un mot, il va falloir qu'il retrouve hors du lieu d'élection les conditions nécessaires à son développement ultérieur, conditions qui devront se rapprocher autant que possible de l'état normal et reproduire ainsi les phénomènes qui se passent du côté de la cavité utérine dans la grossesse régulière. Aussi, dès les premiers moments de l'arrêt de l'œuf, voit-on se produire une vascularisation plus prononcée à la région que l'œuf occupe. Le péritoine se vascularise, des veines volumineuses se développent dans le tissu sous-péritonéal, les artères de la région doublent ou triplent de volume, et il se forme ainsi une sorte de réseau vasculaire érectile sur lequel le placenta est implanté. *Voy.* Hohl., *Deutsche Klinik*, 1849, p. 437. Quel que soit le point d'implantation de l'œuf, qu'il s'agisse de l'ovaire, de la trompe ou de la cavité abdominale, les modifications sont toujours les mêmes : vascularisation de la région, épaississement du tissu sous-péritonéal, transformation en une sorte de tissu érectile. Les observations concordent toutes à cet égard. *Voir* en particulier celles de Walter, Fernet, Conrad et Langhans, etc. Les seules différences que l'on puisse constater ne portent que sur l'étendue et l'intensité du phénomène; quant au fait en lui-même, il reste toujours le même. Et cela se conçoit : il s'agit avant tout pour la nature, d'assurer la vitalité, l'existence de ce nouvel organisme et ce n'est qu'en le mettant dans des conditions analogues à celles qu'il aurait rencontrées dans la matrice que la nature peut y parvenir.

Parties génitales. — Les parties génitales ne restent pas indifférentes au travail qui se passe en dehors d'elles, et elles subissent des modifications qui, si elles sont à peu près inexplicables, n'en sont pas moins des plus nettes et des plus évidentes. Ainsi les parois du vagin deviennent plus épaisses, plus molles; la sécrétion des mucosités vaginales augmente, la matrice augmente peu à peu de volume, elle s'élève dans la cavité abdominale, ses parois s'épaississent, s'assouplissent, ses éléments vasculaires augmentent de proportion, son tissu se ramollit et

gagne une texture musculaire plus apparente et le col présente les caractères d'une grossesse au début. Enfin, il se forme une véritable caduque, caduque analogue à celle que l'on voit parfois expulsée dans l'avortement. En même temps des modifications se passent du côté des seins et une véritable sécrétion lactée s'établit. Mais les deux phénomènes les plus importants se passent du côté du col et de la caduque.

Du côté du col, ces changements méritent une attention toute particulière, car nous verrons qu'ils peuvent aider notablement à l'établissement du diagnostic. Si, en effet, ces modifications rappellent jusqu'à un certain point celles de la grossesse utérine, elles ne dépassent pas certaines limites, et, dans l'immense majorité des observations, ces modifications sont en désharmonie avec l'âge de la grossesse. Si le col se ramollit, s'assouplit un peu, si son orifice externe change de forme, cela ne dépasse jamais la limite des changements qui se produisent dans les premiers mois, et on ne trouve jamais, sauf dans les 2 ou 3 premiers mois, ces modifications en rapport avec l'âge de la grossesse. Ce ramollissement, cet assouplissement du col reste limité à la partie tout à fait inférieure de l'organe. L'orifice interne reste toujours fermé même chez les multipares, et la consistance du col se rapproche plus de celle du col de la femme non enceinte que de la femme en état de gravidité. De là ce fait noté dans bon nombre d'observations (*Mem.* de Depaul) que la sonde utérine ne pénètre qu'avec difficulté, quelquefois avec grande difficulté dans l'intérieur de la cavité utérine. Ajoutons enfin que le col subit des déplacements qui ne sont pas ceux de la grossesse normale et qui sont subordonnés, comme nous le verrons à l'article diagnostic, au déplacement que la matrice subit sous l'influence du développement du kyste fœtal. Tandis que dans la grossesse normale c'est le plus souvent en arrière et à gauche que l'on trouve le col par suite de l'inclinaison latérale droite de la matrice et de l'engagement de la partie fœtale, ici c'est en avant qu'il faut chercher ce col, plus ou moins haut, et M. Depaul insiste beaucoup sur cette particularité.

Quant à la caduque, elle se présente ordinairement comme constituant la couche la plus interne des parois utérines, dont elle peut se détacher et être expulsée en totalité ou par parties à différentes époques de la gestation. Tantôt épaisse de 3 à 4 lignes, tantôt extrêmement mince, elle est intimement unie au tissu sous-jacent; d'autrefois, au contraire, elle s'en détache avec la plus grande facilité. Sa consistance elle-même varie ainsi que sa couleur; ainsi elle est tantôt ferme et jaune clair, tantôt ramollie et rougeâtre. Ces modifications se rencontrent dans toutes les variétés de grossesse extra-utérine et si la caduque a paru manquer dans quelques observations, cela tient peut-être à sa minceur dans ces cas, ou à ce qu'elle avait été expulsée depuis un certain temps quand les observations ont été faites. Il suffira de citer les observations de Oldham. *Voy.* Moreau, *Des gross. extra-utérines*, p. 39. — Winckel, *Monatsch*, 1863, t. XXI. (Gross. abdominale). — Duverney, *Œuvres anatomiques*, p. 360 (Gross. abdominale). — Norman, *Arch. de méd.*, 1829 (Gross. abdominale). — Lobstein, *Compte rendu*, Strasbourg (Gross. tubaire; gross. s. péritonéo-pelvienne). — Wagner, *Monatschrift*, 1857, B. IX (Gros. tubo-abdominale).— Glover, *Gaz. méd.*, 1843 (Gross. tubaire). — Fernet. — Granville, *Arch. de méd.*, 1823 (Gr. tubaire). — Fernet. — Granville, *Arch. de méd.*, 1823

(Gross. ovarique). — S. Maurice, *Biblioth. de médecine*, t. I, p. 382 (Gross. ovarique).

Les modifications qui, dans la grossesse physiologique, surviennent dans la muqueuse utérine pour former la caduque, sont, comme le fait observer van Cauwenberghe, indépendantes de l'œuf. Elles commencent même avant que celui-ci ait pénétré dans l'organe gestateur. De plus cette membrane a une existence essentiellement transitoire. D'abord très-volumineuse, elle ne tarde pas à devenir le siége d'une véritable atrophie, d'une résorption active qui explique pourquoi, au moment de l'accouchement, on en retrouve à peine des vestiges. On peut donc se demander si dans les grossesses extra-utérines, cette caduque qui se trouve inutile, ne deviendrait pas le siége de cette même atrophie, de cette même résorption qui s'y produisent du moment que sa présence n'est plus nécessaire au développement de l'embryon ; pourquoi dans les cas de grossesse extra-utérine ces phénomènes régressifs ne se produiraient pas plus rapidement dans certains cas que dans d'autres, et si on ne pourrait pas ainsi expliquer les faits où cette caduque a manqué, car ces faits existent. Mais c'est surtout dans les grossesses abdominales que l'on a nié l'augmentation de volume du corps de l'utérus et la formation de la caduque ; et il existe dans la science un certain nombre d'observations authentiques à cet égard. Fleury, *Arch. de méd.* (3e série, 1838, t. I, p. 88). — Depaul, *Arch. de Tocologie.*

Dans l'observation citée plus haut, Conrad et Langhans (*Arch. f. Gyn.*, t. IX, p. 337), on trouve une description détaillée de cette muqueuse au point de vue microscopique, description qu'il nous paraît utile de reproduire.

Autopsie par Langhans. — Muqueuse analogue à la caduque de la 14e semaine de la grossesse normale ; 3 couches. Une supérieure compacte exclusivement formée par la prolifération du stroma, une moyenne anfractueuse dans laquelle les glandes sont très-développées, une profonde où se trouvent encore les extrémités fermées des glandes notablement dilatées. L'épithélium existe encore partout, sauf à l'orifice, mais sa forme est notablement altérée. Ce n'est que dans les extrémités fermées qu'il est encore cylindrique, mais déjà très-irrégulièrement ; dans les ampoules et la 3e partie, il est pavimenteux. La composition du stroma correspond absolument à la caduque normale, on y retrouve les grosses cellules et les noyaux. La seule différence consiste en la présence de petites cellules sphériques ou polyédriques de la grosseur d'un corpuscule lymphatique avec un noyau relativement gros, rangées en séries adhérentes entre elles. Les grosses cellules manquent dans les 2 couches profondes.

Les vaisseaux sont divisés en 2 couches, une superficielle et une profonde :

La couche superficielle présente un réseau de vaisseaux dont la plupart ressemblent à des capillaires et ne s'en distinguent que par leurs dimensions plus considérables. — La limite inférieure de cette zone supérieure est formée par des vaisseaux que Langhans désigne sous le nom de veines intermédiaires, elles sont 10 fois plus grosses que les supérieures, elles se trouvent dans la partie moyenne, ou un peu au-dessus de la partie moyenne de la caduque, elles communiquent avec les vaisseaux plus fins de la couche superficielle par des branches perpendiculaires ou obliques.

Dans la 3e couche on devrait trouver des vaisseaux analogues à ceux que l'on appelle afférents et éfférents. Mais il n'en est rien, nulle part on ne

trouve de vaisseaux d'une notable dimension, sauf quelques artères isolées. On trouve de nombreux vaisseaux à parcours perpendiculaire situés dans l'espace intermédiaire des glandes; les anastomoses entre eux sont très-rares. Dans la couche profonde de la caduque, on voit un vaisseau peu considérable qui peut être considéré comme la veine éfférente.

La caduque existe donc dans l'utérus, dans les grossesses extra-utérines, mais il est bien évident que cette caduque ne peut se former que dans l'utérus, et que les auteurs qui, dans le cas de grossesse tubaire ovarique ou abdominale, ont voulu chercher dans ces organes et en contact même avec l'œuf une véritable caduque, ne pouvaient ni ne devaient en trouver. C'est par sympathie, par retentissement de la grossesse que l'utérus produit cette caduque, mais lui seul est apte à la produire, car lui seul possède une muqueuse à destination spéciale. Et cela est si vrai que plus le point d'implantation de l'œuf se trouve éloigné de la sphère génitale interne, moins cette caduque est développée, et c'est exclusivement dans des cas de grossesse abdominale que l'on a noté son absence.

Schrœder pourtant admet que dans le cas de grossesse tubaire, la muqueuse de la trompe bourgeonne d'une façon analogue à celle de l'utérus et qu'il se forme une caduque normale, souvent une caduque vraie réellement épaisse, et même une caduque réfléchie. L'apparence peut être assurément la même, mais la structure diffère notablement ; car la muqueuse utérine seule possède ces glandes particulières et ces cellules spéciales que Robin a signalées depuis dans l'oariule et qui jouent un si grand rôle dans l'évolution de la caduque; et la muqueuse de la trompe malgré son bourgeonnement ne présentera jamais les caractères microscopiques de la structure de la caduque utérine.

Quoi qu'en disent donc Lee, *The med. Gaz.*, t. XXVI, p. 436; Churchill, *Theorie and Practise of midwifery*, p. 130; Breslau, *Monats.*, 1863, t. XXII, p. 119 et, autres, nous ne pouvons admettre, même dans les grossesses tubaires, l'existence d'une véritable caduque, et l'analyse microscopique faite par Conrad et Langhans nous semble démonstrative à cet égard.

Du fœtus et de ses annexes. — A. *Des annexes.* — 1° *Membranes.* — Ici point de contestation. L'embryon possède toujours ses deux membranes propres, chorion et amnios; du moins pendant sa période de développement. Et il ne peut en être autrement, chacune de ses membranes est inhérente à l'évolution même de l'œuf, chacune est une émanation directe de cet organe. Sans elles l'œuf ne peut exister ni se développer: mais où les discussions commencent, c'est quand il s'agit de déterminer les éléments dont se compose l'organe protecteur de la matrice accidentelle dont s'entoure le produit de la conception, à mesure qu'il se développe dans les lieux insolites que nous connaissons.

Dans les *grossesses ovariques*, l'œuf, nous l'avons vu, se développe dans l'épaisseur même du follicule de Graaf, doublé par le péritoine.

Dans les *grossesses interstitielles*, c'est la substance même de l'utérus qui loge l'œuf et ses membranes.

Dans les *grossesses tubaires*, ce sont les parois de la trompe et le péritoine.

Dans les *grossesses abdominales*, 2 cas peuvent se présenter : la grossesse est primitive ou secondaire.

Dans le 1er cas, l'œuf à sa sortie de la vésicule de Graaf, au lieu d'être saisi par le pavillon de la trompe, échappe à cet organe, tombe d'emblée dans la cavité abdominale, s'y greffe en un point quelconque et y subit toutes les phases de son développement, et c'est à tort que Dezeimeris a cru pouvoir nier l'existence du kyste protecteur, car l'observation de Dubois qu'il invoque à l'appui de son opinion prouve justement le contraire. Il y est dit, en effet, « cette surface adhérente du placenta était d'ailleurs enveloppée par une membrane dense, comme fibreuse, dans l'épaisseur de laquelle il était facile d'apercevoir un tissu vasculaire d'apparence érectile. Enfin la nature semblait avoir remplacé par cette création l'appareil vasculaire des parois utérines avec lesquelles cet organe aurait dû se trouver en rapport. »

Tous les auteurs sont unanimes à admettre l'existence de ce kyste, et il a été décrit minutieusement par Jacquemier, *Manuel d'accouchement;* Kiwisch, *Klinisch Lessen over de zickten : van net Vrouvelijk ;* Gerlach, t. II, p. 167; Hohl, Rapin, *Monat. f. Geb.*, 1860, t. XVI, p. 219; Van Peene, *Annales de la Société méd. de Gand*, t. XLIII, p. 34. Cet organe, dit Kiwisch, présente l'aspect d'un tissu réticulaire serré et villeux formé de fibres entrecroisées. La plus grande partie de ces fibres se composait de tissu conjonctif; elles étaient réunies en faisceaux. Sous l'influence de l'acide acétique, on vit apparaître d'une manière nette un assez grand nombre de fibres élastiques qui, en s'anatosmosant entre elles, formaient un réseau réticulé.

Outre ces éléments on trouva encore des faisceaux particuliers et parfaitement cylindriques, comme ondulés, qui ressemblaient très-nettement aux fibres musculaires transversales de l'utérus. En plusieurs points on observa des fibres musculaires organiques très-caractérisées, d'une part, par leur direction rectiligne et leur forme non cylindrique, mais lisse et rubanée, d'autre part en ce que malgré une épaisseur de 0,02 a 0,03,, elles n'étaient pas susceptibles d'être subdivisées en fibres plus tenues (*Cauwenberghe*, p. 130).

Dans le 2e cas, le kyste existe et il était inévitable. « L'œuf n'arrivant dans la cavité abdominale qu'à la suite de la rupture de l'organe qui le contenait primitivement, agit comme un corps étranger, et le résultat de l'irritation qu'il provoque autour de lui est nécessairement d'enflammer toutes les surfaces qui le touchent, de faire adhérer les uns avec les autres les divers organes qui y aboutissent et de faire exsuder sur cette surface une lymphe concrescible organisable qui passera successivement si la durée de la maladie le permet par tous les degrés d'organisation nécessaire pour en faire en dernier lieu un kyste complet et résistant, qui mettra désormais les organes à l'abri de l'action funeste d'un corps dont ils ne peuvent supporter l'existence. (Dezeimeris, *J. des conn. méd.-chir.*, 1834-35).

Mais ce kyste peut présenter des variétés suivant les différentes espèces de grossesses; et, pour ne parler que des grossesses sous-péritonéo-pelviennes, qui sont toujours ou presque toujours secondaires, le kyste est exclusivement formé par le péritoine ; quelquefois pourtant une partie de la matrice dépouillée de la séreuse abdominale concourt

directement à la formation de cette poche. Mais encore une fois, c'est l'exception.

Dans les cas ordinaires, la formation du kyste est, comme la grossesse, forcément secondaire, et voici ce qui se passe.

Primitivement tubaire, interstitiel ou ovarique, le kyste, à un moment donné, plus ou moins rapidement suivant les cas, subit une rupture et alors 2 cas peuvent se présenter : ou bien l'œuf, mis à nu par suite de la rétraction des parois reste en place, ses membranes seules faisant saillie à travers la déchirure ; ou bien, il est chassé en entier dans la cavité abdominale. Dans l'un comme dans l'autre cas, la rupture est accompagnée d'une hémorrhagie qui, quoique généralement mortelle, peut être assez limitée quelque fois pour permettre à la malade de résister. Le sang épanché détermine alors un travail exsudateur, il se forme ainsi une nouvelle membrane qui, se continuant avec les parois de la déchirure, reconstitue le kyste altéré. D'autres fois, c'est le caillot lui-même qui, remplissant le vide causé par la déchirure, s'y organise insensiblement et fait les frais de cette réparation.

Souvent enfin, dans le cours d'une grossesse extra-utérine, il se produit autour du kyste fœtal, une inflammation plus ou moins vive, dont le résultat est encore la production d'une exsudation de lymphe concrescible, organisable, identique à celle que l'on observe dans toutes les inflammations des séreuses, et constitue ainsi une nouvelle poche qui embrasse plus ou moins intimement le kyste préexistant et est constituée tantôt par une membrane continue, tantôt partiellement par les organes environnants adhérents entre eux, et partiellement par des productions pseudo-membraneuses (Cauwenberghe, p. 119.) — L'œuf ainsi entouré d'une double enveloppe résiste plus aux influences extérieures, le kyste le plus interne peut s'altérer, se modifier, sans entraîner de dangers graves pour la mère ; et le fœtus, ainsi protégé, se développe plus facilement et conserve la vie.

Enfin dans n'importe quelle variété de grossesse extra-utérine, et même utérine, le produit de la conception peut, par suite d'altérations de l'organe gestateur, passer complétement dans la cavité du péritoine, tandis que le placenta reste fixé à l'endroit qui a été le siége primitif de l'œuf. En général le fœtus succombe. Pourtant les cas dans lesquels le fœtus survit sont faciles à compter. Dans ces cas, ordinairement le processus pathologique est identique à celui que nous venons d'indiquer. Mais il n'est pas sans exception et dans le cas de *Walter*, par exemple (grossesse ovarique), le fœtus a continué pendant plus de 4 mois à se développer au milieu des viscères de la cavité abdominale, et s'est trouvé au terme de la gestation aussi libre et aussi dépourvu de tout kyste qu'au moment de son dégagement de l'ovaire.

Nous trouvons dans la Thèse de Triadou, une observation de M. Richet (Grossesse ovarique, *J. des conn. méd.-chir.*, 1875), où l'examen microscopique du kyste a été fait par M. le Dr Jouon. D'après lui la paroi du kyste se compose :

1° D'une lame de tissu cellulaire avec des vaisseaux et des pelotons graisseux, plus épaisse sur la paroi postérieure qu'en avant ;

2° D'une couche de 1/2 millimètre formée de cellules épithéliales pavimenteuses et à très-gros noyau ;

3° D'une lame épaisse de 3 à 4 millimètres de tissu conjonctif infiltré de pigment ;

4° D'une couche granuleuse graisseuse inégale, touchant l'amnios et ne renfermant que des débris graisseux des éléments détruits et méconnaissables.

Le placenta ne diffère du placenta des grossesses utérines, que sous le rapport du siége, de la forme et du volume. Sa situation n'a rien de régulier. Pourtant il semblerait, d'après les observations de Kœberlé, qu'il se fixât souvent sur la paroi antérieure de la cavité abdominale. *Voir* Thèse de Keller. Le volume et la forme diffèrent autant que le siége. Tantôt il constitue une masse vasculaire dont le volume est double ou triple d'un placenta ordinaire. Tantôt ses dimensions sont beaucoup au-dessous de l'état normal. Tantôt il gagne en épaisseur ce qu'il perd en largeur; tantôt il présente une large surface d'insertion, tandis que son épaisseur dépasse à peine celle d'une forte membrane. Le plus souvent il forme une masse présentant la forme d'un gâteau placentaire, mais on l'a trouvé aussi réduit à un nombre considérable de ramifications vasculaires qui, sans se réunir en corps, se distribuaient sur la plupart des viscères abdominaux.

Le cordon s'insère ordinairement sur le centre de la masse placentaire, mais cela n'est pas constant.

Quant au mode d'insertion du placenta, il ne diffère presque en rien de ce qu'il est dans la cavité utérine, et les villosités placentaires plongent dans des lacs sanguins analogues à ceux que présente la surface externe de l'utérus. Walter (gross. ovarique), Rosshirt (gross. interstitielle), Baudelocque (gross. abdominale).

Dans les grossesses tubaires suivant Kiwisch (*Klinische lessen over de zicten*, etc. t. II, p. 161) Oldham (*Guy's hospit. Reports*, 1843), tout se bornerait au moins dans les premiers mois à une intrication des villosités choriales et des vaisseaux sanguins maternels, rappelant ainsi la disposition des vaisseaux placentaires chez les carnivores.

Du fœtus.—Quant au fœtus, jusqu'au terme complet de son développement tout se passe comme dans la grossesse normale ; mais lorsque le fœtus reste, passé ce terme, dans la cavité abdominale, il peut se présenter sous des aspects fort différents. Tantôt en effet il survit un certain temps après le terme normal, comme le constatent les faits de Grossi (*Gaz. méd.* 1848, 23 mai, p. 50), Schmidt (*Beobachtungen der K. medicinisch-chirurgischen Josephs Akademie zu Wien*, B.I, 1801), Bayle (*J. des savants*, 1678, p. 305; et alors il présente des caractères qui indiquent un âge en rapport avec celui de la grossesse : degré d'ossification très-avancé du squelette, dentition, etc. Tantôt il présente les caractères que l'on reconnaît à l'enfant naissant au terme de 9 mois d'une grossesse utérine (Keller, Thèse 1872).

Mais ces faits sont exceptionnels. Le plus ordinairement l'enfant succombe avant le terme régulier de la grossesse, ou à cette époque ; et dans les cas où la femme survit, il subit des altérations qui peuvent être très-diverses. Le Dr Lempereur, dans une thèse très-remarquable (*Des altérations que subit le fœtus après sa mort dans le sein maternel*, Paris, 1867), a étudié de main de maître ces altérations. Après avoir constaté que dans la grossesse normale le fœtus, suivant les différentes périodes auxquelles il succombe, subit la dissolution, la momification et

la macération, M. Lempereur étudie les altérations que subit le fœtus dans la grossesse utérine prolongée. Il montre d'abord que ces grossesses prolongées existent réellement et le prouve par les observations suivantes. Les unes ont rapport à des animaux, vaches, brebis, chèvres : Shermann (*Philosophical Transactions*, V, 709, Vache) ; Boutrolle (*Parfait Bouvier*, 966, Vache) ; Huzard (*Mém. de l'Institut*, V° Vache ; *Ephémérides des curieux de la nature*, déc. 2, anno 7, obs. XX et obs. V, p. 155 du supplément).

Les autres sont relatives à l'espèce humaine : Oldham (*Guy's Hospital Reports*, t. V, 1847) ; Cheston (*Trans. med. chir.*, t. V) ; Bompar (*J. de Verdun*, 1734) ; Penker (*Allgem. medic. Annal.*, 1826) ; Shorland (*London med. and. surg. Journal*, 1832) ; Harris ; Schultz (*Mémoires de l'Acad. des sciences de Suède*, etc., t. XXVIII, 1767), etc., etc. Il prouve que dans ces cas, les fœtus peuvent subir la macération, la putréfaction ou décomposition putride si l'air a eu accès dans l'utérus ; le desséchement, la squelettisation, l'ossification, la putréfaction, enfin la saponification.

Passant ensuite à la grossesse extra-utérine, il montre que dans ces cas encore les altérations sont les mêmes. Rejetant comme produits de grossesse ce que depuis Lebert on désigne sous le nom de kystes dermoïdes, il montre que dans les premiers mois la dissolution peut encore se produire, puis la momification et enfin la macération, en un mot les altérations ordinaires de la grossesse intra-utérine. Mais ce ne sont pas les seules altérations que le fœtus puisse subir ; et au bout d'un certain temps ordinairement sous l'influence d'un trouble, d'un dérangement qui survient dans le processus des altérations, on voit se précipiter la désagrégation des éléments du fœtus et leur transformation, avec des dangers de plus en plus sérieux pour la mère ; la transformation adipocireuse, la steatose étant le dernier terme de cette évolution. Contractant des adhérences organique vivantes avec les organes maternels, ce fœtus mort vit en parasite comme un organe nouveau d'une vie complétement sous la dépendance de celle de la femme. Mais ces adhérences ne permettant qu'une nutrition fatalement incomplète, la transformation adipocireuse se fait comme dans un membre paralysé, et la graisse se substitue peu à peu aux éléments préexistants. De là, comme le dit Cauwenberghe, un retrait, une atrophie progressive qui, débutant par le liquide amniotique ou le produit d'exsudation formé autour du fœtus, peut produire sur les téguments de ce dernier un dépôt de phosphate calcaire. D'autres fois le dépôt de phosphate calcaire ne se produit pas, et alors la durée plus longue du travail morbide entraîne l'atrophie et la disparition de toutes les parties molles. De là enfin toutes ces variétés d'altérations que Lempereur désigne sous le nom d'altérations ultimes et qui sont le *ramollissement*, *la fonte putrilagineuse*, *l'expulsion par différentes voies*. D'autres fois tous les tissus disparaissant, le fœtus se trouve réduit à son squelette seul : c'est la *squelettisation*, puis l'*induration*, l'*ossification*, la *pétrification*. On comprend que dans ce dernier cas le fœtus puisse être conservé pendant de longues années dans la cavité abdominale, sans danger pour la mère ; et dans tous les auteurs on trouve des exemples de ces lithopædions. Le plus connu est le lithopædion de Leinzell qui fut trouvé en 1720, sur le cadavre d'une femme de 94 ans qui l'avait porté 46 ans.

Dans certains cas enfin plus exceptionnels, le fœtus, malgré son séjour prolongé, s'est conservé si bien que, quoique les parties molles fussent fortement desséchées, l'ensemble des tissus présentait leur structure normale. Tels sont les faits de *Wagner*. (*Archiv der Heilkunde*, 1865, cah. 2; *Virchow* (*Ges. Abhand*, p. 790.)

C'est surtout, on le comprend, dans les grossesses abdominales qu'il a été donné d'observer ces diverses transformations.

Symptomatologie et Marche.

Ce n'est, comme le dit M. Depaul, dans son mémoire, qu'en accumulant les observations et en étudiant les cas dans lesquels il y a eu erreur de diagnostic, que l'on arrivera à établir la symptomatologie des grossesses intra-utérines; et tous les auteurs sont d'accord pour déclarer que dans les premiers mois le diagnostic est à peu près impossible. Pourtant il est un certain nombre de signes qui, rapprochés les uns des autres, se reproduisent à peu près dans toutes les observations, et qui doivent ainsi éveiller l'attention. Dans la généralité des cas, on voit, dans les premiers jours qui suivent la fécondation, survenir les symptômes qui accompagnent ordinairement la grossesse normale : nausées, vomissements, inappétence, dégoûts, appétits bizarres ou dépravés, salivation, se présentent avec la même régularité que dans une grossesse physiologique. Les vomissements, pourtant, semblent plus tardifs, et cessent quelquefois brusquement, sans qu'il soit possible d'assigner une cause à leur suspension. Mais ces signes, on le comprend, sont insuffisants. Il n'en est plus de même des phénomènes qui se passent du côté *des règles*. Tous les auteurs s'accordent à constater ici des modifications importantes, et depuis *Czihak*, 1860, jusqu'à M. Depaul, 1876, tous les ont signalés. Les règles présentent le caractère habituel de la *suppression*, et c'est sur ce caractère que l'on se fonde pour remonter au début de la grossesse, mais cette suppression est moins générale que dans la grossesse physiologique. Elle présente des irrégularités : tantôt les règles persistent dans les premiers mois de la gestation avec leur abondance et leur régularité habituelle et ne disparaissent qu'à une époque plus avancée, tantôt, au contraire, elles se suppriment au début, reparaissent plus tard pour disparaître de nouveau avant le terme naturel de la grossesse; tantôt enfin, la réapparition des règles a lieu avant que le fœtus ait atteint un complet développement et qu'il ait cessé de vivre. Mais, dans tous les cas, que l'écoulement menstruel reparaisse ou ne reparaisse pas, que le fœtus, complétement ou incomplétement développé, persiste dans la cavité abdominale de la mère ou qu'il soit expulsé, on a vu quelquefois la femme concevoir de nouveau et mettre au monde un ou plusieurs enfants bien portants.

Le plus ordinairement, du reste, ce sont des écoulements sanguins et séro-sanguins, plus ou moins mélangés de mucus, qui se manifestent en dehors de toute époque menstruelle, qui sont le plus ordinairement accompagnés de coliques, de douleurs violentes, rappelant les coliques utérines que les femmes éprouvent si souvent au moment de leurs règles, et dans ces écoulements sanguins, surtout lorsque les douleurs sont très-vives, il n'est pas rare de trouver des débris pseudo-membraneux qui ne sont autres que des débris de caduque. Ces écoulements se repro-

duisent surtout au moment où le fœtus arrive à terme et où le faux travail se déclare, et Duguet serait tenté de considérer cette expulsion de la caduque comme coïncidant avec la mort de l'enfant, et pouvant faire ainsi prévoir les accidents graves qui menacent la mère à partir de ce moment. L'observation qu'il a rapportée dans les archives de gynécologie tendrait à le prouver. Pourtant il n'en est pas toujours ainsi, et la caduque peut être expulsée un temps plus ou moins long avant l'époque du travail ; ce qui permettrait ainsi d'expliquer son absence dans les cas où ce fait a été signalé. Enfin, tout peut se passer comme dans la grossesse normale. Tels les faits de Luton (*Bull. Société anat.*, 1851) ; Pierreson (*Bull. Société anat.*, 1867). Duguet serait tenté de croire que ces poussées hémorrhagiques se produiraient surtout dans la grossesse tubaire. L'observation qu'il donne dans son mémoire, et qui se rapporte à une grossesse tubaire est un exemple très-net de ces hémorrhagies successives avec expulsion de lambeaux de caduque.—Un autre symptôme auquel certains auteurs ont attaché une importance telle qu'ils ont voulu le considérer presque comme pathognomonique, c'est *une douleur* très-variable pour le moment et le mode d'apparition, son siége, son intensité, sa cause, sa marche, etc.

Débutant quelquefois dès les premiers symptômes de grossesse, le plus souvent ce n'est qu'au bout de deux ou trois mois qu'elle se manifeste. Cauwenberghe même dit la deuxième moitié de la grossesse. D'abord sourde, se réduisant à un simple sentiment de pesanteur, d'engourdissement, de tension abdominale, en un mot, généralisée, elle se localise, au contraire d'autrefois, dans un point fixe, soit ombilic, soit région inguinale ou sacrée, mais de là elle ne tarde pas à s'irradier dans tout le ventre et à retentir même jusque dans les cuisses, les jambes et la moitié du corps. *Walther*, dans son observation, déclare que la douleur était telle, que la malheureuse qui en était atteinte, ne pouvait se soulager un peu qu'en restant sur le ventre, appuyée sur les genoux et les coudes. Le moindre mouvement lui arrachait des cris horribles. Il en est de même dans l'observation de Blass (*Voyez*, Keller, Thèse 1872). Souvent continue et d'une intensité égale, sauf lorsque l'on cherche à palper le ventre (observation Dolbeau), ou elle augmente alors d'une façon telle que le moindre examen est impossible, cette douleur est sujette à des exacerbations qui tiennent à des causes différentes. Tantôt, en effet, les crises sont accompagnées de l'expulsion de caillots sanguins et de ces débris de caduque que nous avons signalés plus haut. Ce sont alors des douleurs analogues à celles de l'avortement, intermittentes, irrégulières, variables, de véritables coliques utérines, qui ne cèdent quelquefois qu'à l'apparition d'une véritable métrorrhagie. Tantôt, au contraire, les douleurs affectent le véritable caractère de douleurs péritonitiques et semblent liées à des poussées inflammatoires, à des péritonites circonscrites qui, insuffisantes à déterminer la mort de la femme, se terminent par la formation d'adhérences, de fausses membranes qui relient le kyste fœtal aux organes environnants. Enfin, à un moment donné, ces douleurs se réveillent avec une acuité, une intensité plus considérable encore, s'accompagnent d'une sensation de déchirement, et des symptômes qui caractérisent les hémorrhagies internes ; c'est le premier signe de la rupture du kyste fœtal.

Cette dernière variété de la douleur se distingue des autres en ce que si quelquefois elle a été précédée de symptômes de malaise, de péritonite circonscrite, d'autres fois, au contraire, c'est au milieu d'un état de santé relativement parfait qu'elle se révèle tout à coup, mettant ainsi brusquement la femme en imminence de mort, alors que rien ne faisait prévoir cet événement.

Augmentant dans certains cas avec la durée de la grossesse, ce symptôme *douleur* va d'autrefois en diminuant à mesure que la femme approche plus de son terme. En général, elle persiste jusqu'à ce que le fœtus succombe et cesse à ce moment; mais il est loin d'en être toujours ainsi, et dans bon nombre de cas, on l'a vue persister jusqu'à l'expulsion ou l'extraction de celui-ci.

Mais lorsque la grossesse va jusqu'à terme, on voit survenir une autre variété de douleurs qui ont soulevé, au point de vue de leur origine, des discussions nombreuses. Ce sont de véritables douleurs d'accouchement, revenant avec l'intermittence et la périodicité des véritables douleurs de l'enfantement, et qui leur sont absolument comparables par leur durée, leur intensité et leurs caractères. C'est en un mot, un véritable travail qui se déclare : faux travail dans ce cas, mais qui peut durer deux ou trois jours, être suivi d'une rémittence absolue et reparaître ainsi à plusieurs reprises à des intervalles variables jusqu'à ce que tout rentre dans un ordre relatif. Le plus souvent la mort de l'enfant coïncide avec ce faux travail; mais il n'en est pas toujours ainsi, et les observations que nous avons citées plus haut d'enfants ayant vécu plusieurs mois au delà du terme, suffisent à justifier notre assertion.

Enfin, dans bon nombre de cas ces douleurs ont persisté plus longtemps encore, car elles peuvent se renouveler à des intervalles plus ou moins éloignés pendant le cours de la grossesse. Ainsi, Hohl les a vu se renouveler régulièrement de quatre en quatre semaines, jusqu'à la réapparition de l'écoulement menstruel. Schmidt, dans l'intervalle de huit ans que dura la grossesse, les a vu se renouveler huit fois. Lospickler, (*Act. acad. nat. curios.*, t. IV, grossesse de six ans), a constaté leur réapparition chaque année à l'époque correspondant au terme de la gestation.

Quelle est la cause vraie de ces douleurs. Faut-il, avec Dezeimeris, la chercher uniquement dans les contractions utérines, faut-il au contraire la rapporter exclusivement aux contractions du kyste fœtal. Il est prouvé aujourd'hui que le kyste fœtal renferme dans ses parois des fibres musculaires nombreuses, et les assertions de Zwanck, de Nägele, de Rapin, de Baudelocque, de Hohl, qui ont vu le kyste se contracter directement sous leurs yeux, ne peuvent pas être mises en doute. Mais cela ne veut pas dire que la matrice ne puisse, par sympathie, entrer aussi en contraction, et quoique Hohl, en introduisant une sonde dans la matrice pendant les douleurs les plus violentes, ait constaté l'absence complète de toute contraction dans cet organe, nous croyons qu'il est loin d'en être toujours ainsi, et nous pensons, avec Cauwenberghe, que l'augmentation de volume de l'utérus, l'hypertrophie de son tissu musculaire, l'imbibition de ses parois par une notable quantité de sang, la présence dans sa cavité de débris membraneux, de caillots anciens et récents, l'expulsion de lambeaux de caduque, la production d'un écoulement sanguin et même d'une violente métrorrhagie

(Duguet) coïncident souvent avec le paroxysme des douleurs qui ne tardent pas à s'apaiser à mesure que la matrice se vide ou que le sang coule. Les modifications enfin du col à ce moment, prouvent que la matrice joue un rôle dans la production de ce phénomène, rôle au moins égal à celui du kyste fœtal.

A côté de ces signes, pour ainsi dire de probabilité, viennent se placer des signes que l'on pourrait presque appeler des signes de certitude. Ceux-là sont fournis par l'exploration obstétricale.

Tout d'abord l'*examen externe*. — Cet examen permet au bout d'un certain temps de faire reconnaître quelquefois de très-bonne heure la présence dans le ventre, d'une tumeur d'un volume variable : tumeur qui, par opposition avec celle que forme l'utérus normal, non-seulement n'occupe pas la partie médiane de l'abdomen, mais est généralement située dans la région inguinale, et de plus au lieu de donner cette résistance, cette sensation molle, élastique de l'utérus développé par la grossesse, est plus dure, plus résistante et surtout est douloureuse à la pression. Variant du volume d'une noix à celui d'un citron, elle tend toujours à augmenter d'une façon continue, et bientôt le palper y fait reconnaître la présence de parties fœtales et des mouvements actifs, tandis que l'auscultation y fait constater la présence des battements du cœur fœtal.

Mais il n'en est pas toujours ainsi, et, quelquefois après un temps variable, avant que la grossesse ait été nettement constatée, on voit la tumeur disparaître subitement, tandis que ces douleurs vives, dont nous avons parlé plus haut, et les symptômes d'une hémorrhagie interne viennent éveiller l'attention et trop souvent en entraînant la mort de la femme permettre de s'assurer *de visu* de la réalité d'une affection que l'on n'avait fait que soupçonner ou qui même avait été complétement méconnue.

Lorsque la tumeur continue à se développer, elle change d'aspect. Elle devient moins facile à limiter, mais il s'y développe de la fluctuation, et, en l'absonce des mouvements actifs du fœtus, on peut quelquefois percevoir un véritable ballottement abdominal.

Mais ces cas, où le diagnostic est relativement facile, sont bien rares, et alors, on est heureux de pouvoir recourir à d'autres symptômes.

Ces symptômes se tirent encore de l'état du ventre. Dans le cas de grossesse extra-utérine, en effet, le ventre est plus tendu, sa tuméfaction au lieu d'être régulière porte plus d'un côté que de l'autre, et si, ce qui n'est pas toujours possible à cause de la tension du ventre et de la douleur, on peut pratiquer le *palper*, on constate quelquefois la présence de deux tumeurs : l'une plus petite, résistante, élastique, analogue à un utérus de 2 à 3 mois, siégeant à droite, à gauche ou en avant, suivant les cas ; l'autre séparée quelquefois par un sillon de la précédente, plus volumineuse, lisse, arrondie ou irrégulière et bosselée, tantôt molle et fluctuante, tantôt dure et résistante, et dans laquelle on peut quelquefois développer le ballottement ou constater nettement les parties fœtales. Mais encore une fois, ces faits sont exceptionnels, et la tension du ventre et la douleur viennent le plus ordinairement, comme dans notre observation citée par Depaul, rendre le palper absolument nul, si l'on ne prend pas la précaution de plonger la malade dans le sommeil anesthésique.

La *percussion*, on le comprend, ne donne rien ou presque rien. Quant à l'*auscultation*, elle permet par la constatation des battements du cœur du fœtus d'affirmer la grossesse. Un fait qui semble venir à l'appui de la théorie de M. Depaul, c'est la rareté relative du bruit de souffle, non que ce souffle manque toujours, mais enfin son absence dans bon nombre d'observations a été constatée. Peut-être pourrait-on y trouver quelques indications pour le diagnostic des grossesses extra-utérines entre elles. C'est en effet surtout dans les grossesses abdominales qu'il a manqué, et cela pourrait peut-être s'expliquer par le moindre retentissement de la grossesse sur la matrice, l'œuf dans le cas de grossesse abdominale primitive se trouvant n'avoir avec l'utérus que des connexions fort éloignées, tandis qu'au contraire dans les grosseses tubaires et ovariques, les fibres musculaires de ces deux organes étant une émanation directe des fibres utérines, la connexion serait plus grande et par suite les manifestations plus énergiques du côté de l'utérus.

2° *Examen interne. — Toucher vaginal.* — M. Depaul attache une importance énorme à cet examen, et croit que c'est de ce côté que l'on doit chercher les renseignements les plus positifs.

Si l'utérus en effet s'accroît, ce n'est pas comme dans la grossesse régulière, et jamais il ne dépasse les limites des modifications du début. Son tissu devient il est vrai plus mou, plus souple, mais jamais en proportion de l'âge de la grossesse. Ce n'est plus cette forme bombée, arrondie qui permet quelquefois à un doigt exercé de reconnaître une grossesse au début, c'est une forme plus aplatie, et loin de s'abaisser dans la cavité pelvienne, l'organe, au contraire, tend à s'élever en se portant soit à droite, soit à gauche, soit directement en avant, derrière la symphyse du pubis; cette dernière position serait pour M. Depaul la plus ordinaire.

Le col subit, lui aussi, les modifications ordinaires, mais elles sont moins prononcées, moins nettes, les orifices sont moins changés; en un mot, ces modifications ne sont pas, suivant une expression de M. Pajot, en harmonie avec l'âge de la grossesse. Dévié comme l'utérus, il se porte lui aussi, soit à droite, soit à gauche, remonte ordinairement derrière la symphyse du pubis, et cela quelquefois à un point tel qu'il devient absolument inaccessible. (*Voir* les observ. de Depaul.)

Lorsqu'on peut l'atteindre, on constate son ramollissement, l'ouverture de ses orifices et cela d'autant plus facilement que, le plus ordinairement, il a déjà été modifié par des grossesses antérieures; mais au bout d'un certain temps ces phénomènes disparaissent; et surtout lorsque l'enfant succombe, ces modifications deviennent de moins en moins appréciables, comme si l'utérus subissait une sorte de travail de régression.

A mesure que la grossesse avance, le col devient de plus en plus inaccessible et l'on ne sent plus alors dans le vagin qu'une masse plus ou moins considérable, qui remplit plus ou moins ce canal, y est plus ou moins immobilisée et à travers laquelle il est quelquefois permis de percevoir la sensation de parties plus ou moins volumineuses et plus ou moins résistantes. Cette tumeur, qui manque quelquefois ou du moins est inaccessible au doigt vaginal, est le plus ordinairement facile à constater, si facile dans certains cas, qu'elle obstrue tout le vagin, ne permettant pas de rien sentir autre qu'elle, remontant dans le cul-de-sac

utéro-rectal, exceptionnellement entre la matrice et la vessie, dans quelques cas sur les parties latérales du bassin; mais dans les cas où elle est mobile, transmettant à la main qui est placée sur la paroi abdominale, la sensation du déplacement que lui imprime le doigt vaginal.

Le *toucher rectal* donne des renseignements plus précis sur la forme, le volume et la position de l'utérus et les dimensions de la tumeur.

Tels sont les signes que l'on perçoit ordinairement; mais il en est deux sur lesquels M. Depaul insiste d'une façon toute particulière. Le premier c'est la position plus superficielle des parties fœtales qui sont ainsi bien plus nettement appréciables que dans la grossesse normale, dans certains cas, il semble qu'elles soient tout à fait sous la peau, de sorte que l'on peut nettement distinguer les 2 saillies formées par la tête et le siége du fœtus.

Le second, c'est la forme particulière, spéciale de la tumeur dont le diamètre transverse est plus étendu que le longitudinal, tumeur qui affecte une direction plus ou moins oblique le plus ordinairement à gauche tandis que dans la grossesse normale c'est généralement du côté droit que s'incline l'utérus.

Ajoutons enfin un dernier signe, le plus positif, le plus certain de tous mais auquel on ne doit avoir recours qu'en cas d'urgence absolue. Nous voulons parler de la certitude de la vacuité de l'utérus obtenue à l'aide du cathétérisme utérin, cathétérisme qui est loin d'être toujours facile comme le prouve le fait de M. Depaul et qui peut même, comme dans le fait si curieux de *Duboué*, induire en erreur et faire croire à l'existence d'une grossesse utérine alors qu'il existe bien réellement une grossesse extra-utérine (*Duboué*, *Archiv. de Tocologie*, 1874, p. 647).

Ajoutons enfin ici, pour être complets, les symptômes qui surviennent après le déplacement de l'œuf et la rupture du kyste.

Une douleur subite, aiguë, atroce, souvent suivie de syncope, tel est le premier phénomène qui coïncide avec la rupture du kyste, mais cette douleur ne persiste pas. Un sentiment de détente lui succède, puis bientôt apparaissent tous les signes d'une hémorrhagie interne et la scène peut, en peu d'heures, se terminer par la mort de la malade.

Si l'hémorrhagie est moins intense, tous les phénomènes s'amendent et sont remplacés à bref intervalle par des frissons intenses et répétés et les signes d'une péritonite suraiguë. La mort survient encore quoique plus lentement.

La guérison peut pourtant encore se faire et tout rentrer dans l'ordre. Si le fœtus a résisté comme la femme, la grossesse reprend son cours jusqu'au terme de la gestation et alors apparaît ce faux travail dont nous avons parlé plus haut. La femme ne résiste-t-elle pas à ce travail, elle succombe avec des accidents variés. Si, au contraire, elle échappe encore à cette dernière épreuve, elle peut survivre plus ou moins longtemps, portant la tumeur fœtale qui, à son tour, subit diverses modification. Tout dépend des altérations que le fœtus va subir dans son kyste et nous allons retrouver ces phénomènes au chapitre : *Terminaisons*.

(*A suivre.*)

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de 1876.

A

Abcès. — Des abcès fétides, par F. Vaquier. (*Th. Paris*, n° 393.) — Des abcès multiples du tissu cellulaire à la suite de l'érysipèle, par J. B. Ziemmermann. (*Thèse de Paris*, n° 233.) — Abcès rétro-pharyngien compliqué de laryngite subaiguë; difficulté du diagnostic; trachéotomie pratiquée pour la laryngite avant la découverte de l'abcès, par H.-A.-Chatham Gray. (*The Lancet*, 8 juillet, p. 46.) — Abcès métastatique du cœur, par Moutard-Martin. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 775.) — Cas d'abcès abdominal après une ovariotomie par Huffel. (*Arch. f. Gynæk.* Band IX, H. 2). — Contribution à l'étude des abcès périnéphrétiques, par Th. Vangy. (*Thèse de Paris*, n° 379.) — Manifestations symptomatiques, terminaisons et traitement des abcès périnéphrétiques, par Diego Coco. (*Il Morgagni*, août.) — Un cas d'abcès du tissu cellulaire rétro-utérin. par Naudier. (*Annales de Gynécologie*, octobre.) — Abcès par congestion de la région dorsale, simulant un anévrysme de l'aorte, animé de battements isochrones à ceux du cœur, mais sans bruit de souffle et sans troubles de la circulation artérielle, par S. Poniklo. (*Przeglad lekarski*, n° 8, en polonais.)

Acides. — Sur l'emploi de l'acide bromhydrique en thérapeutique, par Allan Mac lane Hamilton. (*Philadelphia med. Times*, octobre.)— Dosage de l'acide sulfurique des sulfates solubles au moyen des liqueurs titrées, par Cadier. (*Soc. de Biol.*, 11 juin.)

Acné. — Acné varioliforme, par P.-J. Zabludowski. (*Petersburg. med. Wochenschrift*, n° 27.)

Accommodation. — Contribution à l'étude de l'accommodation de l'œil aux distances; mesure des cercles de diffusion, par Badal. (*Soc. de Biol.*, 8 avril.)

Accouchements. — Relation statistique du mouvement du service des accouchements à l'hôpital de Guy en 1875, et des opérations qui ont été pratiquées par Galabin et Braxton Hicks. (*Guy's hosp. Reports*, XXI, p. 265). — Clinique obstétricale de l'hôpital de Charité; compte rendu pour 1874 par Beinlich. *Charite-Annalen*, p. 651.)— Mensurations du col pendant et après l'accouchement. par Schmidt. (*St-Petersburg. medicinische Zeitch.* t. V. p. 533). — Augmentation de longueur du col de l'utérus après l'accouchement, par J. Mathews Duncan, traduit par Budin. (*Gaz. obstétricale*, 5 juillet.) — Contribution à l'étude des présentations de la face, par A. Carpentier. (*Th. de Paris.*) — Présentation de la face; position mento-iliaque droite postérieure; inertie utérine; forceps, rotation spontanée du menton en avant dans l'intérieur des cuillers pendant les tractions, par Boussuge, (*Arch. de tocologie*, sept.) — Rapport sur le service d'accouchement de l'hôpital de la Charité de New York, pour l'année 1875, par Walter R.

GILLETTE. (*American journal of obstestrics and diseaes of women and children*, New York, août, p. 452.) — Quand et pourquoi les médecins ont-ils été employés comme accoucheurs, par W. GOODELL. (*Idem*, août, p. 381.) Sur le prolapsus du bras dans les présentations transverses, par Frank P. FOSTER. (*The american journal of obstetrics and diseases of women and children*, juin, p. 193.) — Version pelvienne spontanée dans une présentation avec procidence du bras, par GENEUL DE MONTGUYON, (*Ann. de Gynécologie*, juin.) — Version spontanée, par CORDÈS de Genève. (*Idem*, juillet.) — Sur un cas de dystocie causée par un fœtus hydrocéphale, par FOURRIER, de Compiègne. (*Bull. gén. de Thérap.* t. 91, p. 414.) — Deux faits d'accouchement trigémellaire, par J. TORKINGTON. (*The Lancet*, 19 août, p. 277.) — De l'accouchement prématuré artificiel; considérations sur ses indications du côté maternel; son mode opératoire par G. TEXIER. (*Thèse de Paris*, n° 369.) — De l'accouchement prématuré artificiel dans le cas de rétrécissement du bassin, dû au rachitisme, par A.-F. DESCARPENTRIES. (*Thèse de Paris*, n° 335.)

Adénie. — Observation d'adénie ou maladie de Hodgkin, par James-H. HUTCHINSON. (*Transactions of the college of physicians of Philadelphia*, 1875.) — De l'adénie, par A. N. DRAKE. (*Chicago med. Journ. and Examiner*, juin.)

Adénite. — Observation d'adénite inguinale, simulant une hernie crurale étranglée, par GRUSSARD. (*Rev. méd. de l'Est*, t. VI, n° 5.) — Adéno-lymphite péri-utérine, simulant un phlegmon du ligament large, par A. GUÉRIN. (*Arch. de Tocologie*, novembre.)

Adénome. — Un cas d'adénome polypeux de l'œsophage, par WEIGERT. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVII, p. 516.)

Aérothérapie. — Des usages thérapeutiques de l'air comprimé et raréfié, par J. Solis COHEN. (*Transact. of the college of physicians, Philadelphia*, 3e série, vol. II, p. 105.) — Sur le traitement pneumatique des maladies du poumon et du cœur, par Enea CASORALI. (*Lo Sperimentale*, juin.) — De l'influence de l'air comprimé et de l'air raréfié sur le pouls, par Fr. RIEGEL et FRANK. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XVIIe vol., p. 401.) — Des appareils pneumatiques transportables par Philippe BIEDERT. (*Samm. klin. Vorträge*, n° 104.) — Action de l'air comprimé sur l'organisme, par BERT. (*Soc. de biol.*, 22 juillet.) — Nouveaux appareils pneumatiques pour l'emploi médical de l'air comprimé, de l'air raréfié et de l'air suroxygéné, par J. A. FONTAINE. (In-4°, 33 pp., Paris.) — De l'analyse de l'air, par J.-L. NOTTER. (*Sanitary Record*, septembre.)

Albumine. — De la quantité de paralbumine contenue dans les urines albumineuses, par FUHRY-SNETHLAGE. (*Thèse de Leyde*, 1875, et *Arch. f. klin. Med.*, p. 419, XVII.)

Albuminoïdes. — Etudes sur quelques albuminoïdes, par PRAT. (*Soc. de biol.*, 12 février, 18 mars et 29 avril.) — De l'influence de la diminution de l'arrivée d'oxygène aux tissus sur la décomposition des corps albuminoïdes dans l'organisme, par A. FRÄNKEL. (*Archiv für path. Anat. und Phys.* t. LXVIII, p. 273.)

Albuminurie. — De l'albuminurie dans la scarlatine, par S. WASSILEWSKY. (*Peterb. med. Wochenschrift*, n° 11.)

Alcaloïdes. — Recherche des alcaloïdes dans l'urine, par S. KERSCH. (*Memorabilien*, XXI, V, p. 213.) — De l'extraction des substances végétales, par l'éther, par LEGRIP. (*Journal de Bruxelles*, mai.) — Des effets de la pipérine, par H. SOENDEROP. (*Inaug. Diss. Greifswald*, 1875.) — Etude sur les

effets de la saponine, par F. Przybyszewski. (*Inaug. Dissert. Greifswald*, 1875.)

Alcool. — Sur les alcools homologues obtenus par fermentation, par V. Chirone. (*Lo Sperimentale*, juin.)

Alcoolisme. — De l'influence de l'accroissement de la consommation des boissons alcooliques sur la santé publique et la criminalité dans la ville de Douai, par Coustan. (*La Tempérance*, n° 2.) — Essais de géographie médicale ; contribution à l'étude de l'alcoolisme considéré sous le rapport de sa répartition dans les différents points du globe, par Picqué. (*Thèse de Paris.*) — Législation des asiles pour l'ivresse et les ivrognes invétérés par William Schrady. (*Mémoires de la Soc. medicolégale de New York*, 1re série, 1874.) — Un mot sur quelques rapports de l'alcoolisme et de l'épilepsie, par L. Richard. (*Th. de Paris.*) — Note sur l'identité de la calenture et du delirium tremens, par A. Lesson. (In-8°, 36 pg. *Rochefort*). — Méthomanie ou folie de l'ivresse, par James J. O'Dea. (*Mémoires de la Soc. médico-légale de New York*, 1re série, 1874 ; *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLV, p. 352, mars.)

Aliénation. — Rapport sur le service de l'asile public d'aliénés de la Roche-Gandon, par H. Bonnet. (In-8° ,142 p., *Mayenne.*) — Rapport sur les autopsies pratiquées à l'asile d'aliénés de Saint-Pétersbourg, en 1875 (avec observ. cliniques), par Th. Tiling. (*St-Petersburger medicinische Zeitschrift*, t. V, p. 471.) — Questions relatives aux articles 16, 20, 29, 30, 41, de la loi du 30 juin 1838, par Henri Bonnet. (*Annales médico-psychol.*, septembre.) — La folie, considérée surtout dans ses rapports avec la psychologie normale ; sa nature, ses formes, son siége essentiel, etc., par J. Tissot. (In-8°, 582 pg. Paris, Marescq.) — Influence de l'hérédité dans les affections mentales, par James O'Dea. (*Mémoires de la Soc. médico-légale de New York*, 1874.) Analyse par S. Pénard *in Ann. d'hyg. publ. et méd. lég.*, 2e série. XLV, p. 558, mai.) — L'imagination dans la folie, étude sur les dessins, plans, descriptions, et costumes des aliénés, par Max Simon. (*Annales méd. psychol.*, novembre.)

Aliments. — De l'analyse des aliments, par J. L. Notter. (*Sanitary Record*, juillet.)

Allaitement. — Sur l'allaitement des jeunes animaux, par André Sanson. (*Gazette hebdomadaire*, n° 47, p. 745.)

Amblyopie. — Des amblyopies toxiques, par Ali. (*Recueil d'ophthalmologie*, juillet, p. 258.)

Amnios. — Hydropisie de l'amnios, par W.-H. Byford. (*Chicago med. journ. and examiner*, janvier.)

Ammoniémie. — Cas d'ammoniémie, par G. Ferretti. (*Il Raccoglitore*, août.

Amputation. — Quelques données expérimentales fournies par la ligature appliquée à l'amputation des membres, par Bitot. (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 31 oct.) — De l'amputation partielle du pied, par W. Lindemann. (*Inaug. Diss. Iena.*) — Considérations sur l'amputation sus-malléolaire, par R. Nivelet. (In-8°, 14 pg. *Commercy.*) — Etude sur les résultats de l'amputation médio-tarsienne, par Jousset. (*Bull. gén. de Thérap.*, t. XCI, p. 341.

Anatomie. — Traité d'anatomie comparée des animaux domestiques, par A. Chauveau et S. Arloing. (In-8, 1re partie. 384 pg. 3e édition, *Lyon.*). — Quelques considérations sur la géométrie des formes du corps humain

et sur l'emploi qu'en ont fait les artistes grecs, par Ch. Rochet. (*Mémoires de la Soc. d'anthropologie.*)

Anémie. — Anémie pernicieuse progressive, avec autopsie, par William Pepper. (*The American journal of the med. sc.*, octobre 1875.) — Sur un cas d'anémie grave dite essentielle, par Lépine. (*Soc. méd. des hôp., Union méd.*, n°s 114-115.)

Anesthésie. — Sur l'action des anesthésiques, par Cl. Bernard. (*Soc. de Biol.*, 28 octobre.) — Du sommeil par l'éther, par Fontan. (*Lyon médical*, 1er octobre.) — Considérations sur un cas d'hémianesthésie avec mouvements ataxiques succédant à une hémiplégie du même côté, par Schoeffer. (*Thèse de Paris.*)

Anévrysmes. — Considérations générales sur les anévrysmes, par F. A. Gautier. (*Thèse de Paris*, n° 363.) — Deux cas d'anévrysme disséquant, par Duroziez. (*Union méd.*, n° 84.) — Cas de coagulation rapide du contenu d'un anévrysme par l'emploi de la compression, par G. W. J. Sutherland. (*The Lancet*, 26 août, p. 286.) — Anévrysme de la cartoide primitive au niveau de sa bifurcation ; ligature avec le compresseur Bustamante; mort cinq mois après; description du compresseur, par F. Pla. (*Crónica médico-Quirurgica de la Habana*, vol. 1.) — Cas d'anévrysme de la sous-clavière gauche traité par la compression temporaire appliqué directement sur l'artère dans la première partie de son trajet, par A. Fergusson M'Gill. (*Medico-chirurgical transactions*, vol. 58, 1875.) — Anévrysme de l'hypogastrique, par Féré. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 229.) — Leçon clinique sur un cas de ligature des deux iliaques externes pour des anévrysmes inguinaux, avec guérison, par Eben Watson. (*The Lancet*, 12 août, p. 213.) — Anévrysme de l'artère ischiatique, ligature de l'iliaque primitive gauche, par E. Kade. (*Peterburg. med. Wochenschrift*, n°s 8 et 9.) — Anévrysme poplité, ligature de la fémorale avec le fil de boyau phéniqué; guérison, par Sheen. (*The Lancet*, 12 août, p. 222.) — Double anévrysme poplité par G.M. Humphry. (*British medical Journal*, 13 mai, p, 593.) — Anatomie pathologique d'un anévrysme poplité, guéri par l'application de la bande d'Esmarch, par Walter Reid. (*The Lancet*, 5 août, p. 184.)

Angiome. — Du traitement des tumeurs érectiles en particulier par les injections de chloral, par Mouillard. (*Thèse de Paris*, n° 374.) — Du traitement des tumeurs érectiles par les injections de perchlorure de fer, par A. Rigaud. (*Thèse de Paris*, n° 96.) — Angiome de la main avec hypertrophie fibreuse et dilatations lymphatiques, par Devilliers. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 215.)

Anomalies.— Anomalies diverses; système osseux, musculaire, artériel, etc. par J. Shepherd. (*Canada med. and surg. Journal*, août.)

Anus. — De la possibilité d'ouvrir le duodénum dans la région lombaire, par W. Braune. (*Arch. der Heilkunde*, n° 4.) — Un cas de colotomie (anus artificiel lombaire), par Harry A. de Lautour. (*The Lancet*, 19 août, p. 249.)

Aorte. — Insuffisance aortique, anévrysme de l'aorte ascendante, hypertrophie cardiaque considérable, par J. W. Moore. (*The Dublin J. of med. sc.*, p. 339, octobre.) — Anévrysme de la crosse de l'aorte, par J. C. Wilson. (*Philadelphia med. Times*, octobre.) — Anévrysme de l'aorte, traité sans succès par l'electrolyse, par John Homans (*The Boston med. and surg. Journal*, novembre.) — Mort subite par rupture d'un anévrysme de l'aorte dans le péricarde, par A. Drouin. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 250.) — Anévrysme de l'aorte ayant érodé les vertèbres dorsales et s'étant ouvert

dans le médiastin postérieur; lésions de sclérose du nerf pneumogastrique, par Foy. (*The Dublin journ. of med. science*, p. 159, août.) — Anévrysme de l'aorte chez un alcoolique, cirrhose concomitante du foie et du rein, par Hayden. (*Idem*, p. 325, octobre.) — Anévrysme de la crosse de l'aorte ayant simulé une pleurésie gauche; ouverture dans les bronches ; hémoptysie foudroyante, par Meyer. (*Lyon médical*, 5 novembre.) — Anévrysme de l'aorte abdominale, par Régnard. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 276.) Anévrysme de l'aorte abdominale, perceptible au creux épigastrique; constatation graduelle de la disparition des battements et des signes de la tumeur; développement ultérieur d'un nouvel anévrysme dans la fosse iliaque gauche avec battements et douleurs irradiés; autopsie, vérification des deux anévrysmes, l'un guéri, l'autre rompu dans la fosse iliaque, par Tufnell. (*The Dublin journ. of med. Sc.*, p. 346, octobre.)

Aphasie.— Deux cas d'aphasie et un cas de mutité hystérique chez les enfants, par James Finlayson. (*The Obstetrical journal*, n° 42, p. 353.)

Appareils. — Note sur les tampons vaginaux émollients de Lelièvre, par Delisle. (*Soc. de thérap.*, 12 juillet.) — Nouveau spéculum, constitué par la combinaison du spéculum bivalve de Nott et du spéculum à bec-de-canard de Sims. (*American journal of obstetrics and diseases of women and children, New York*, avril, p. 174.) — Spéculum de Bouveret. (*Ann. de gynécologie*, août.) — Le pessaire de Zwank (avec figure), par Clement Godson. (*The Lancet*, p. 847, 10 juin.) — Appareil électrique destiné à la laryngoscopie et à la rhinoscopie postérieure, par Alvin. (*Soc. des Sc. méd., Lyon méd.*, 5 nov. p. 348.) — Périmètre, schémographe et optomètre pour la mesure simultanée de la réfraction et de l'acuité visuelles, même chez les sujets qui ne savent pas lire, par Badal. (*Soc. de Biol.*, 26 février.) — Appareils à température constante, par Arsonval. (*Soc. de biol.*, 5 août.)

Artères. — Contributions au traitement des plaies de l'artère axillaire, par Eugène Freschard. (*Thèse de Paris.*)—Endartérite chronique déformante ; rapports de cette lésion avec la rupture du cœur, par John Stevenson (*Edinburgh med. Journ.* sept., p. 216.)—Rupture d'une artère coronaire, par A Robin. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 275.)

Articulations. — Mécanisme de l'articulation de l'épaule, par O. H. Allis. (*Philadelphia med. Times*, décembre 1875.) — Sur la prophylaxie de l'arthrite fongueuse et considérations sur l'ostéomyélite chronique et sur son traitement par l'ignipuncture, par Théodore Kocher. (*Samm. klin. Vortrage*, n° 102.) — Arthrite blennhorragique de l'articulation temporo-maxillaire, par Durodié. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 19.) — Arthrite aiguë du genou et nécrose de la totalité du corps du tibia chez les enfants; amputation; guérison, par George Brown. (*Clinical Society of London. The Lancet*, 17 juin, p. 889.)— Ankylose du coude par Heydenreich; tumeur blanche du genou, par Moutard-Martin. Arthrite sèche du coude par Féré; Corps étranger périarticulaire, par Bazy et Lataste. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 338, 379, 384, 366.)

Ataxie locomotrice. — Ataxie locomotrice au début; troubles intellectuels; par Lereboullet. (*Soc. méd. des hôp.*, et *Union méd.*, n° 96.) — Lésions osseuses dans l'ataxie locomotrice progressive, par Raymond. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 825.) — Ataxie locomotrice progressive, troubles ataxiques du côté du larynx et du pharynx, par A. Jean. (*Idem*, 1875, p. 807.) — Troubles de la 5e et de la 7e paires, dans l'ataxie locomotrice, par A. Jean. (*Idem*, 1875, p. 812.)

Atrophie. — Atrophie circonscrite de la peau (trophonévrose), par Kolaczek.

(*Deutsche med. Wochenschrift*, 32.) — Atrophie musculaire progressive, leçon de RIGAL. (*Gaz. des hôp.*, n° 189.)

Atropine. — Du groupe pharmacologique de l'atropine par BUCHHEIM. (*Arch. für experim. Path. und Pharmak.*, p. 463.)

Auscultation. — Etude sur l'auscultation du cœur; emploi dudiapason, par L'HUILLIER. (*Rev. méd. de l'Est*, IV, p. 236, V. p. 297, VI, p. 14-83 et 207, 1875-76.)

Autoplastie. — Nouvelle méthode d'autoplastie, par J. R. WOLFE. (*Med. Times and gaz.*, 3 juin, p. 608.)

Avortement. — Histoire complète du cas d'avortement à Leicester, par C. F. BRYAN et G. C. FRANKLIN. (*The Lancet*, 12 août, p. 221.)

B

Bains. — De la médication marine ; ses indications, ses contre-indications, ses avantages dans le traitement de la glycosurie, par HÉDOUIN. (In-8°, 127 p. Évreux.) — Bains de mer ; Soulac-les-Bains, par CONSTANTIN. (In-8°, 87 p. Châteauroux.) — Influence des bains turcs sur la respiration, par John-Charles BUCKNILL. (*The Lancet*, 20 mai, p. 736.) — Des thermes de Pfœffer-Ragaz en Suisse, par DAFFNER. (In-8°, Vienne.) — Bains térébenthinés, leur emploi dans le traitement du rhumatisme, par BRÉMOND. (In-8°, 1877.) — Hyperpyrexie et symptômes cérébraux dans un rhumatisme articulaire aigu, guéris par les bains froids, par E. BULL. (*Norsk. Mag.*, 2, R., VI, p. 329.)

Bassin.—Des rapports des viscères pelviens chez la femme, par B.-S. SCHULTZE. (*Arch. f. Gynæk.* Bd. IX, H. 2.) — Mensurations du détroit inférieur (165 cas), par GARFUNKEL. (*St-Petersburger Medicinische Zeitschrift*, t. V, p. 532.) — Rétrécissement du bassin ayant nécessité une première fois un accouchement prématuré artificiel : à une seconde grossesse, dilatation spontanée du col et accouchement régulier vers le septième mois, par J. BYRNE. (*The Dublin Journ. of med. science*, p. 320, octobre.)

Bec-de-lièvre. — Sur un cas de bec-de-lièvre compliqué, par E. CABADIÉ et P. BERDINEL. (*France médic.*, n° 85, p. 685.)

Biliaires (voies). — Relation d'un cas de coliques hépatiques dues à des calculs biliaires. Fièvre et ictère intermittents, par FULIRO FUMERO. (*Rivista clinica di Bologna*, mai.)

Biologie. — Discours sur les moyens d'investigation en biologie, par J. BURDON SANDERSON. (*The Lancet*, p. 765, 27 mai.)

Biskra (clou de). — Le clou de Biskra à l'hôpital de Limoges, par RAYMONDAUD. (In-8°, Limoges.)

Blennorrhagie. — Stades et traitement de la blennorrhagie, par F. MAURY. (*Philad. med. and surg. Reporter*, juin,)

Bourses séreuses. — Description des bourses muqueuses des extrémités supérieure et inférieure, par A.-S.-D. SYNNESTEVDT. (Grand in-4°, 88 pages et 4 planches contenant de nombreuses figures coloriées. *Christania, Brögger et Christie*, 1869.)

Bright (mal de). — Étude clinique (statistique surtout) sur le mal de Bright

chronique, par Edward Bull. (*Thèse de Christiana, an. in Nord. med. Arkiv*, Bd VIII, n° 13, p. 24.)

Bromure. — Le bromure de potassium dans le traitement de la névrite optique descendante et de la méningite, par Ricciardi. (*L'Indipendente di Torino*, p. 13 et 14.)

Bronches. — Spasme des muscles bronchiques, par J. Caspary. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 23 et 30 septembre.)

Brûlure. — Brûlure étendue. Stéatose du foie. Thrombose des veines du membre inférieur, par Planteau. (*Bull. de la soc. anat. de Paris*, p. 285.)

C

Caillots. — Sur l'organisation des caillots, par Baumgarten. (*Centralb. f. die med. Wissensch*, n° 34..)

Calculs. — Calcul du canal de Wharton, par L.-A. Garnier. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 756.) — Etude sur les calculs salivaires du canal de Wharton et de la glande sous-maxillaire, par G. Mareau. (*Thèse de Paris*, n° 385.) — Calculs biliaires, par J.-W. Shoemaker. (*Philad. med. and surg. Reporter*, juillet.) — Entérolithe de provenance biliaire, par Armieux. (*Revue méd. de Toulouse*, octobre.) — Colique néphrétique d'une violence et d'une durée exceptionnelles. Expulsion, après hématurie abondante, d'un calcul rénal et de fragments composés de peroxyde de fer, par Fieuzal. (*Tribune méd.*, n° 417.)

Cancer. — Cancer primitif de la plèvre; mort et autopsie, par Campbell, (*Brit. med. Journ.*, 16 novembre, p. 368.) — De la phlegmatia alba dolens comme symptôme du cancer de la cavité abdominale, par H. Lyman. (*Chicago med. journ. and examiner*, avril.) — Un cas de carcinome secondaire de l'estomac et des intestins, par Weigert. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVII, p. 513.) — Cancer de l'estomac; angioleucite pulmonaire, par Balzer. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 50.) — Cas de cancer idiopathique des reins, par Fronmüller senior. (*Memorabilien*, XXI, 4, p. 158.) — Du cancer primitif du vagin, par O. Küstner. (*Archiv f. Gynæk.*, Bd. IX, H. 2.)

Carie. — Carie de la grande aile du sphénoïde; autopsie, par J. de Argumosa. (*Cronica Médico-Quirurgica de la Habana*, n° 3.) — Un cas de carie sans suppuration; carie sèche de Volkmann, par Hjort. (*Norsk. Mag.*, 3, R. IV, 3, Ges-Verh. p. 4, 1874.)

Cataracte. — Leçon clinique sur la cataracte, par Charles Higgens. (*Med Times and Gaz.*, 12 août, p. 165.) — Sur l'opération de la succion dans la cataracte, par S. Snell. (*Brit. med. Journ.*, 13 mai, p. 595.) — Observations faites sur un enfant atteint de cataracte double congénitale et opéré avec succès, par A. de Hippel. (*Von Graefe's Archiv*, XXI, 2, p. 101.)

Cautérisation. — Traitement de l'ostéoarthrite du pied par la cautérisation intraarticulaire, par E. Dutrait. (*Thèse de Paris*, n° 238.)

Cécité. — Sur les causes de cécité dont on peut prévenir les effets, par Higgens. (*Guy's hosp. Rep.*, p. 179.)

Cellule. — La cellule gigantesque. Étude critique et expérimentale, par le

Dr Colomiatti. (1 br. in-8° 20 pages. *Extrait de l'Osservatore, Gazzetta delle cliniche di Torino.*)

Céphalalgie. — Céphalalgie due à une parésie du ganglion cervical supérieur, par Alberto Riva. (*Rivista clinica di Bologna*, mai.)

Céphalotripsie. — Embryotomie pratiquée sur un fœtus hydrocéphale. Guérison de la mère, par Giambattista Morelli et Giovanni Materzanini. (*Rivista clinica di Bologna*, juillet.)

Cerveau. — Description d'une circonvolution supplémentaire signalée dans certains cerveaux humains, par Luys. (*Soc. de Biol.*, 24 juin.) — Note sur quelques points de la topographie du cerveau, par Féré. (*Soc. de Biol.*, *et Gaz. méd.*, 23 septembre.) — Sur les rapports de l'encéphale avec le système lymphatique, par Couty. (*Soc. de biol.*, 11 novembre.) — Des fonctions de la capsule interne, des couches optiques, etc. (Travail critique), par H. Nothnagel. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVII, p. 415.) — Contribution à l'étude expérimentale de l'excitabilité électrique de l'écorce cérébrale, par C. Fürstner. (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, VIe vol., p. 719.) — Description du cerveau d'une femme imbécile (arrêt de développement des circonvolutions frontales et du lobe carré du côté gauche), par Luys. (*Soc. de biol.*, 1er juillet.) — Modification spéciale du cerveau rencontrée chez trois sujets cancérés, par Luys. (*Idem*, 1er juillet.) — Modification survenue dans l'état de l'écorce cérébrale par suite de la disparition de différentes catégories d'incitations périphériques, par Luys. (*Idem*, 8 juillet.) — Note sur un cas d'atrophie d'un lobe cérébral, observé chez un chien, avec atrophie secondaire du pédoncule et de la pyramide correspondante, par Déjerine. (*Soc. de biol.*, 27 nov. 1875, *Gaz. méd.*, 15 janv. 1876.) — Pathologie et traitement des maladies cérébrales, par Semper. (*Journal of psychological med.*, octobre.) — Ramollissement cortical siégeant à l'extrémité supérieure de la scissure de Rolando. Contracture puis paralysie flaccide des membres du côté opposé, par A. Pitres. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 708.) — Ramollissement du centre ovale atteignant la substance blanche de la troisième circonvolution frontale gauche. Hémiplégie droite; aphasie, par A. Pitres. (*Idem*, 1875, p. 783.) — Hémiplégie ancienne guérie; foyer linéaire correspondant à la capsule externe à droite, hémiplégie récente, paralysie passagère de la langue, du pharynx et du voile du palais, restitution partielle; convulsions épileptiformes, contracture tardive, mort; foyer dans les circonvolutions pariétales gauches, par De Beurmann. (*Idem*, p. 251.) — Tubercule cérébral; aphasie, par Goetz. Hémorrhagie du centre ovale, par Dusaussay. Hémorrhagie du noyau extra-ventriculaire du corps strié par le même. Tubercules du cerveau, par Robert. Malformations du cerveau, par Maunoir. Anomalie du cerveau, par Féré. (*Idem*, p. 30, 49, 146, 160, 172.) — Cas d'hémorrhagie cérébrale avec hémiplégie, par T. Miles. (*New York med. Record*, 15 juillet.) — Chute d'une grande hauteur; accidents cérébraux; perte de connaissance; mouvements curieux des jambes; plaie du cuir chevelu; guérison, par Marshall. (*Med. Times and Gaz.*, 26 août, p. 222.) — Symptomatologie des abcès du cerveau, par A.-G. Drury. (*The Clinic*, juin.) — Abcès du cerveau, par Gelpke. (*Arch. der Heilkunde*, XVII, 5, p. 418.)

Cervelet. — De la fosse occipitale moyenne et de ses rapports avec le développement du vermis du cervelet, par Cesare Lombroso. (*Rivista sperimentale di freniatria et di medicina legale*, mars.) — Hémorrhagie du cervelet, par Magnant. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 330.)

Césarienne (opération). — Opération césarienne rendue nécessaire par un

myôme incarcéré dans le petit bassin, par W. Netzel, traduit du suédois, par H. Cazin. (*Arch. de Tocologie*, juin.) — Opération césarienne *post mortem*. Extraction d'un enfant vivant, deux heures après la mort de la mère, dans le 6me mois de sa grossesse. L'enfant vécut encore plusieurs heures, par Veronden. (*American Journal of Obstetrics*, août, p. 497.)

Chalazion. — Modifications de l'opération du chalazion, par P. Gayat. (*France méd.*, n° 81.)

Chaleur. — Influence de la chaleur sur les animaux inférieurs, par Bert. (*Soc. de Biol.*, 20 mai.)

Chancre. — Double contamination chancreuse du col utérin (chancres simples d'abord, puis chancres syphilitiques), par A. Fournier. (*Ann. de Gynécologie*, octobre.)

Charbon. — De la valeur des bactéries du charbon, par O. Bollinger. (*Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin*, 341, II.) — Du traitement de la pustule maligne par les vésicatoires, par Grzymala (de Krivoe-Ozero). (*Journ. de thérap.*, p. 29.)

Chéloïde. — Chéloïdes spontanés, par Ory. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 778.)

Chimie. — Lettres historiques sur la chimie adressées à M. Courty, par A. Béchamp. (In-8°, 621 pages, Paris, G. Masson.)

Chirurgie. — Statistique des opérations graves faites en 1874 à l'hôpital de la Charité, par Bardeleben. (*Charité-Annalen*, p. 500.) — Compte rendu du service chirurgical de l'hôpital civil de Soleure, pendant l'année 1874, par A. Kottmann. (*Corresp. Bl. f. Schweizer Aerzte*, p. 2.) — Précis d'opérations de chirurgie, par J. Chauvel. (In-18 de 692 pages avec 281 fig., J.-B. Baillière, Paris.)

Choléra. — A propos de l'étiologie et de la prophylaxie du choléra, par Blaschko. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXV, juillet, p. 176.) — Du choléra, par Danforth, Hyde et Rogers. (*Chicago med. Journal and examiner*, avril et mai.) — Note sur les symptômes, la physiologie pathologique et le traitement du choléra infantile, par Edward Waldo-Emerson. (*The Boston med. and surg. Journal*, juillet.) — Sur un cas de mort apparente dans la dernière période du choléra asiatique. Appendice au mémoire sur la respiration artificielle, par Pacini. (1 br. in-8° de 40 pages, Florence.)

Chloroforme. — Influence du chloroforme sur la pupille, par H.-W. Winslow. (*Philadelphia med. Times*, mars.) — Injections de chloroforme contre la sciatique rebelle, par De Cérenville. (*Bulletins de la Soc. de la Suisse Romane, Lyon médical*, 6 août.)

Choroïde. — De la structure de la choroïde avec quelques considérations sur l'anatomie pathologique et comparée de cette membrane, par Hubert Satler. (*Archiv für Ophth.*, tome 22, 2e p., p. 1.) — Un cas de tumeur de la choroïde avec recherches anatomiques, par Hirschberg. (*Idem*, tome 22, 1re partie, p. 135.) — De la choroïdite chronique, par J.-H. Beyer. (*Inaug. Dissert. Greifswald*, 1875.)

Chloral. — Note sur l'usage du chloral comme mode de conservation des préparations anatomiques, par G. Howse. (*Guy's hosp. reports*, vol. XXI, p. 429.) — L'hydrate de chloral en obstétrique, par J.-V. Frazier. (*American Journ. of Obstetrics and diseases of women and children*, août, p. 402.) — Endopéricardite chez un chien mort de syncope chloralique,

par BOCHEFONTAINE. (*Soc. de Biol.*, 20 mai.) — Anesthésie par l'hydrate de croton-chloral, par CHOUPPE. (*Soc. de Biol.*, 22 avril et 6 mai.)

Chlorose. — Cas de chlorose congénitale, par SKENE. (*American Journal of Obstetrics*, octobre, p. 641.)

Chorée. — De l'historique et de l'étiologie de la chorée rhumatismale, par A.-F. GOULARD. (*Thèse de Paris.*) — Un cas de chorée infantile suivi de mort, par J.-H. HUTCHINSON. (*Philadelphia medic. Times et American suppl. to the Obstetrical Journal*, août.)

Chyle. — Hématurie chyleuse des pays chauds. Observation avec réflexions, par M. DE LA PLATA. (*Cronica Médico-Quirurgica de la Habana*, n° 1.)

Ciguë. — Sur les propriétés physiologiques et thérapeutiques des sels de cicutine et en particulier du bromhydrate de cicutine, par DUJARDIN-BEAUMETZ. (*Bull. gén. de thérap.*, tome 91, p. 1.)

Circulation. — La circulation intra-crânienne et intra-oculaire, par J.-C. SCHAW. (*The Journal of nervous and mental dyseases, Chicago.*) — Sur le plateau de l'aorte et de l'artère pulmonaire, dans quelques espèces animales, par J. PARROT. (*Soc. de Biol.*, 1er avril, et *Gaz. méd.*, 22 avril.) — Maladies de l'appareil circulatoire, par G. ROSENSTEIN, L. SCHRÖTTER, H. LEBERT, H. QUINCKE, J. BAUER. (*Handb. der spec. Path. u. Ther.*, Bd. VI.)

Cirrhose. — Cirrhose atrophique du foie avec ictère chronique, par DELAUNAY. (*Bull. de la Soc. anat.*, p. 293.)

Climat. — Le climat de la Floride au point de vue de l'hygiène et de la thérapeutique, par F.-D. LENTE. (*New York med. Journ.*, novembre.)

Coccyx. — Tumeur fœtale sacro-coccygienne chez une jeune fille de seize ans. (*Arch. de Tocologie*, juillet.)

Cœcum. — Perforation de l'appendice cœcal, par AUDOUARD. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 119.)

Cœur. — Fonctionnement des valvules du cœur, par Marc SÉE. (*Gazette hebdomadaire*, n° 46.) — Recherches sur la physiologie du cœur chez l'embryon, par LABORDE. (*Soc. de Biol.*, 29 juillet et 5 août.) — Leçons sur le diagnostic des maladies du cœur, par Arthur Ernest SANSOM. (2e édit. Londres J. et A. Churchill.) — De l'hygiène dans les lésions organiques du cœur compensées, par BAUDIN. (In-8°, Paris, Delahaye.) — Discussion sur l'état fenêtré des valvules sygmoïdes. *Société pathologique de Philadelphie.* (*Philadelphia med. Times*, avril.) — Contribution à l'étude du rétrécissement mitral, par L. COHADON. (*Thèse de Paris*, n° 302.) — De l'immobilité, du dicrotisme systolique (bruit de galop) et du retrait de la pointe dans l'insuffisance aortique, par DUROZIEZ. (*Union méd.*, n° 40.) — Hypertrophie du cœur liée à un état de dégénération graisseuse du foie et des reins; mort par le fait d'accidents urémiques, par W. MOORE. (*The Dublin Journ. of. med. sc.*, p. 165, août.) — Rétrécissement aortique, par SEVESTRE; affection cardiaque et tuberculose pulmonaire, par le même; dilatation de la crosse de l'aorte, par BALZER; tuberculose pulmonaire et lésion valvulaire (2 cas), par le même; anévrysme de la crosse de l'aorte, par RAYMOND et PORAK; endocardite végétante, par COLSON; cyanose congénitale, par MAUNOIR. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 40, 43, 53, 84, 85, 103, 156, 160.) — Rétrécissement mitral, par BALZER; insuffisance aortique, par PORAK; idem, par MAGNANT; dilatation aortique, par LÉGER; anévrysme de l'aorte, par GERMONT; athérôme artériel, par PORAK. (*Idem*,

p. 371, 300, 363, 409, 362, 375.) — Contribution à l'étude du rétrécissement aortique, par Bonamy. (*Thèse de Paris.*)

Collodion. — Du collodion en thérapeutique, par P. Michaut. (*Thèse de Paris*, n° 382.)

Commotion. — Commotion cérébrale; paralysie des deux muscles droits externes; guérison, par Cowell. (*The Lancet*, 12 août, p. 221.)

Condylome. — Condylome, par E. Pingaud. (*Art. du dict. encycl. des sciences méd.*, Asselin et Masson.)

Congélation. — Congélation: physique, par J. Gavarret; pathologie, par Servier. (*Art. du dict. encyclopéd. des sciences médicales*, Asselin et Masson.)

Conjonctive. — Conjonctive: anatomie et physique, par Nuel; pathologie par Warlomont. (*Art. du dict. encycl. des sciences méd.*, Masson et Asselin.)

Consanguinité. — Consanguinité, par A. Lacassagne. (*Art. du dict. encycl. des sc. méd.*, Masson et Asselin.)

Contagion. — Sur la contagion et la spontanéité des maladies virulentes des animaux domestiques, par F. Tabourin. (*Recueil de méd. vétérinaire*, juin, août et septembre.)

Contracture. — Recherches sur les troubles de la sensibilité dans la contracture idiopathique des extrémités, par Manouvriez. (In-8° avec échelle esthésiométrique, Paris, Delahaye.)

Contusion. — Contusion de l'abdomen, par Chevallereau. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 59.)

Convulsions. — Convulsions partielles; lésion cérébrale; syphilis; fracture ancienne avec dépression; trépanation, par Maunder. — *London Hospital.* (*The Lancet*, 19 août, p. 253.)

Coqueluche. — Des ulcérations de la langue comme symptômes de la coqueluche, par T. Morton. (*Public health*, juin.)

Cordon ombilical. — Du cordon ombilical, par Tait. (*Proceedings of the royal Society*, XXIII, p. 498.) — Ulcération congénitale du cordon ombilical, par Toster Jenkins. (*American Journal of Obstetrics*, octobre, p. 642.)

Cornée. — Étude sur le développement de la cornée et sur les opacités de cette membrane, par Ch. F. Hubert. (*Thèse de Paris*, n° 121.) — Des ulcérations de la cornée; pathogénie, mode de guérison, par L. Tarrieux. (*Thèse de Paris*, n° 349.) — Kératite suppurative grave des deux cornées, consécutive à la suppression des règles, par Daguenet. (*Recueil d'ophthal.*, juillet, p. 193.) — Observation d'un cas de paralysie du nerf facial avec kératite neuro-paralytique, par Roldan. (*La Cronica oftalmologica*, 12 août, p. 118.) — Un cas de kératite à forme scléreuse, par Paul Baumgarten. (*Archiv für Ophthalmologie*, tome 22, 2e partie, p. 185.)

Corps étranger. — Épingle introduite dans le larynx. Trachéotomie pratiquée pendant l'agitation d'une suffocation imminente, par G. Marcacci. (*Lo Sperimentale*, fascicule 10.) — Corps étrangers de l'œsophage, du larynx et des voies respiratoires, par Schrötter. (*Monatsschr. f. Ohrenheilk*, n° 7.) — Corps étranger du poumon, par Jean. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 307.) — Corps étranger du poumon chez un enfant de 11 mois, par Béryer. (*Soc. de Biol.*, 24 juin.) — Larves d'une mouche de Cayenne

dans les fosses nasales; autopsie, par J.-R. De Argumosa. (*Cronica Médico-Quirurgica de la Habana*, vol. I.) — Introduction d'une épée dans l'œsophage. Mort, par F. Royero. (*Cronica Médico-Quirurgica de la Habana*, vol. I.) — Plaque d'étain extraite de l'œsophage, par Stanford. (*New York med. Journ.*, octobre.) — Rétention pendant 2 ans d'une pièce de monnaie dans l'estomac chez un enfant de 2 ans; vomissement et guérison, par Paulin Martin. (*Brit. med. Journ.*, 23 septembre, p. 395.) — Péritonite à la suite de perforation de l'estomac par un corps étranger; mort, par F.-C. Winslow. (*Chicago med. Journ. and examiner*, mai.) — Corps étranger (fragment de bougie) dans l'urèthre, rejeté à la suite d'un bain chaud, par William Anderson. (*The Lancet*, 19 août, p. 251.) — Corps étranger de la vessie, par Letulle. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 352.) — Introduction d'une sangsue dans la cavité de l'utérus, par J.-F. Arango. (*Cronica Médico-Quirurgica de la Habana*, vol. I.) — Ablation d'un corps étranger articulaire par l'incision directe, par Söderbark. (*Hygiea*, 1875, p. 683.)

Crampes. — Des crampes localisées, par C. Mills. (*Philad. med. and surg. Reporter*, août.)

Crâne. — Plaies pénétrantes du crâne, par Lemaistre. (In-8°, Limoges.) — Fracture du crâne; hémorrhagie méningée; contusion cérébrale; rupture du rein droit. Contusion centrale du foie sans lésion superficielle, par Letulle. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 236.) — Enfoncement du crâne, par Marot. Fracture du frontal, par Emery. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 138.)

Crémation. — Utilité de la crémation des cadavres à la suite des grandes batailles et des épidémies, par F. Marmier. (*Thèse de Paris*, n° 260.)

Crétinisme. — L'extension du crétinisme en Bohême, par Klebs. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 15 et 22 août.)

Cristallin. — Sur l'anatomie de la luxation spontanée du cristallin, par Hirschberg. (*Archiv für Ophthalmologie*, tome 22, 1re partie, p. 65.) — Luxation d'un cristallin transparent dans la chambre antérieure, par G. Sous. (*Ann. d'oculistique*, mars et avril, p. 120.) — De la cholestérine dans le cristallin, par Diaz Rocafull. (*La Cronica oftalmologica*, 12 sep,. p. 141.)

Cyanose. — Cyanose et œdème aigu, par Oulmont. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 324.)

Cysticerque. — Cysticerque sous-conjonctival, par J. Talko. (*Klinische Monatsblätt. f. Augenheilk.*, tome 13, p 299.) — Cysticerques de l'encéphale, par A. Sevestre. (*Bull. de la Soc. anat de Paris*, 1875, p. 847.)

D

Daltonisme. — Sur le daltonisne et la théorie des couleurs de Young, par Raehleman. (*Archiv für Ophthalmologie*, t. XXII, 1re partie, p. 29.) — Du daltonisme et plus spécialement de la dyschromatoprie acquise, par Tony Bertier. (*Thèse de Doctorat de Paris*, n° 277.)

Dents. — Quelques mots sur la première et la seconde dentition, par A. Lemmens. (In-8°, 37 pag., St-Etienne.) — De l'influence attribuée à la

première dentition sur le développement des maladies, par LEDERER. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 2 et 9 mai.) — Étude sur les anomalies de la dent de sagesse inférieure, par B.-S. ARNULPHY. (In-8°, 73 pg., Paris, A. Delahaye.) — De la thérapeutique de certaines anomalies de direction du système dentaire. — (De la variété, *rotation sur l'axe* et de son traitement par la luxation immédiate), par E. MAGITOT. (*Bull. gén. de thérap.*, t. XCI, p. 14.)

Diabète. — Diabète sucré; pemphigus des pieds, par John CROSS. (*Brit. med. Journ.*, 23 novembre, p. 396.) — Diabète avec polyurie et polydipsie, revêtant tout à coup une forme asphyxique; mort en 24 heures, par FIEUZAL. (*Tribune méd.*, n° 421.) — Présence de lévulose dans l'urine des diabétiques, par ZIMMER. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 13 juillet.) — Recherche du sucre dans l'urine diabétique au moyen de la lumière polarisée, par F. CZAPEK. (*Allgemeine Wiener, med. Zeitung*, 1, 8 et 15 août.) — Cas de diabète insipide traité par l'ergot de seigle et l'acide gallique, par J. TYSON. (*Transact. of the College of physicians*, Philadelphia, 3e série, vol. II, p. 179.) — Du diabète phosphatique, recherches sur l'élimination des phosphates par les urines, conditions physiologiques modifiant l'élimination des phosphates, influence du régime alimentaire, variations pathologiques, par L.-J. TEISSIER. (*Thèse de Paris*, avec 7 tableaux, J.-B. Baillière.)

Diathèses. — Des diathèses, par A. LEFLAIVE. (In-8°, 50 pages, Châlon-sur-Saône.)

Digitale. — De la digitaline, par R. GERBER. (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, XVIII, 1, p. 23.)

Diphthérie. — Guide pratique à la connaissance et au traitement de la diphthérie, par G. FARALLI. (1 br. de 164 p., Florence) — De la diphthérie et du croup, leur nature, par Rose CORMACK. (*Edinburgh med. Journ.*, septembre, p. 193.) — De la nature catarrhale de la diphthérie et de son traitement par le cubèbe, par Beverley ROBINSON. (*The americ. Journ. of. med. sc.*, juillet.) — Réflexions pratiques sur le diagnostic différentiel et le traitement du croup et de la diphthérie, par William S. STEWART. (*Philadelphia med. Times*, octobre.) — Diphthérie; avortement, par MICHEL. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 339.) — Épidémie de diphthérie, par H. HENSGEN. (*Deutsche med. Wochenschrift*, II, nos 30 et 31.) — Examen anatomique d'un cas de croup, par CORLEY. (*The Dublin Journ. of. med. sc.*, juillet, p. 59.) — Croup chez l'adulte, par AVEZOU. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 60.) — De l'inflammation croupale du pharynx produite expérimentalement et de ses rapports avec la diphthérie, par A. VOGT. (*Diss. inaug.* (en russe), Moscou, 1875.) — De l'angine diphthéritique, par G. CASAGRANDE. (*Il Raccoglitore med.*, juin.) — Paralysie diphthéritique observée sur lui-même, par A. F. REED. (*The Boston med. and surg. Journal*, juillet.) — Cas de diphthérie puerpérale vraie, par PALLEN. (*American Journal of Obstetrics and diseases of women and children*, New-York, août, p. 483.) — Diphthérie vraie du col de l'utérus, par WALKER. (*Idem*, août, p. 487.) — Entérite pseudo-membraneuse chez un enfant atteint de diphthérie laryngée, par LAGET. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 843.) — Traitement zymotique de la diphthérie, par PAVESI. (*Annali universali di medicina*, août.) — De l'emploi du sulfate de fer dans la diphthérie, par FERA. (*Idem.*)

Dysménorrhée. — De la dysménorrhée membraneuse, par Louis MAYER et von HASELBERG. (*Berlin. klin. Wochens.*, 7 février, n° 6, p. 79.) — Dysménorrhée due à la diathèse goutteuse ou rhumatismale, par LUDLON. (*American Journal of Obstetrics*, août, p. 491.)

Dysphagie. — Étude sur la dysphagie nerveuse, par Friedrich GAUGHOFNER. (*Prager medic. Wochenschrift*, I, 5, 6.)

Dystocie. — Étude sur les déviations de l'utérus gravide comme cause de dystocie, par J.-C. MEYNIER. (*Thèse de Paris.*)

E

Eaux minérales.—Application thérapeutique des eaux de Saint-Boës (Béarn), par CAZENAVE DE LA ROCHE. (In-8°, 7 p. Nancy.) — Les eaux de Gréoulx (Basses-Alpes) dans le traitement de la phthisie pulmonaire, par LESCALMEL. (In-8°, 14 p. Marseille.) — Des maladies dans les pays chauds, de leur caractère et de leur traitement par l'emploi de l'eau d'Orezza (Corse), par J. ARDOUIN. (In-16, 17 p. Paris.) — Le Caucase et ses eaux minérales, par J. FRANÇOIS. (In-8°, 15 p. Paris.) — Quelques remarques sur la constitution chimique des eaux minérales et leurs actions thérapeutiques, par DURAND-FARDEL. (*Journal d'hygiène*, 19 juillet.) — Etude sur les eaux minérales d'Orezza, par F.-A. MANFREDI. (*Thèse de Paris*, n° 265.) — Recherches cliniques et expérimentales sur l'action des eaux sulfureuse d'Eaux-Bonnes, par L. ANDRAL. (*Thèse de Paris*, n° 322.) — Du contrôle des analyses d'eaux potables et d'eaux minérales, par E. FILHOL. (*Mémoires de l'Acad. des sciences de Toulouse*, 7e série, tome VIII.) — Les sources sulfureuses du Tyrol et du Vorarlberg avec détails sur les sources sulfureuses froides, au point de vue chimique et génétique, par Theodor KNAUTHE. (*Arch. d. Heilk.*, XVII, p. 97.) — Essais médicaux sur les eaux du Mont-Dore (2e *Mémoire.*) De l'inhalation, par J. JOAL. (In-8°, 35 p. A. Delahaye, Paris.) — Discussion sur la nature arsenicale des eaux du Mont-Dore, par RICHELOT. (In-8°, Paris.)

Éclampsie. — La saignée dans l'éclampsie puerpérale ; pathologie et thérapeutique ; l'ancien et le nouveau, par Henry E. CAMPBELL. (*American Journal of Obstetrics and diseases of women and children*, New York, août, p. 406.)—Eclampsie ; version ; rupture du périnée (avec opération) ; rupture de l'utérus ; déformation du bassin, avec remarques, par Warren BRICHELL. (*Idem*, octobre, p. 625.) — Trois cas de convulsions puerpérales, par H. PETERS. (*Detroit Review of Medicine* et *Amer. Suppl. to the Obst. Journ.*, sept.) — Eclampsie coïncidant avec le travail de l'accouchement, par Paul FOURNAISE. (*Gaz. hebdomadaire*, n° 44.) — Du traitement prophylactique de l'éclampsie puerpérale (bromure de potassium), par CERSOY (de Langres.) (*Bull. gén. de thérap.*, t. XIC, p. 193.) — Vingt attaques d'éclampsie ; primipare ; céphalotripise ; guérison de la mère, par PUNTOUS. (*Annales de gynécologie*, septembre.) — Eclampsie puerpérale accompagnée d'amaurose, suivie de guérison, par BROCHIN. (*Arch. de tocologie*, juillet.) — Eclampsie des plus graves chez une primipare de huit mois à peine. Accouchement prématuré artificiel ; enfant vivant ; guérison, par BRAILLON. (*Idem*, juin.) — Eclampsie puerpérale, par W.-T. CHANDLER. (*Philad. med. and surg. Reporter*, juin.) — Convulsions puerpérales, par J.-T. JAMESON (*Idem*, août.)

Ectropion. — Observations d'ectropion, par BRIÈRE (du Havre.) (*Annales d'oculistique*, juillet et août, p. 43 et *Soc. de chirurg*, II, p. 592.) — Considérations sur un cas d'ectropion par adhérence consécutif à un abcès de l'orbite, par B. COTTRET. (*Thèse de Paris*, n° 203.)

Elastique. — Emploi de la ligature élastique dans les fistules de l'anus, par C. Baskerville. (*Philad. med. and surg. Reporter*, juillet.)

Embryogénie. — Recherches sur l'embryogénie des batraciens, par Ch. van Bambeke. (In-8°, Bruxelles.)

Empoisonnements. — Des intoxications, par R. Bœhm, B. Naunyn, H. von Bœck (*Handb. der spec. Path. u. Ther. von Ziemssen.*, Bd. XV.) — Sur l'intoxication par le gaz d'éclairage et l'asphyxie du sang par l'oxyde de carbone, par Wesche (de Bernburg.) (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXV, p. 276, octobre.)— Un cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone, par Ransom Dexter. (*The Journal of nervous and mental diseases*, Chicago, juillet.) — Empoisonnement par l'oxyde de carbone guéri par la transfusion, par E. Jacoby. (*Hospit. Tidende*, III, 34.) — Empoisonnement avec 30 grammes de laudanum ; guérison par l'emploi de la belladone, par G. Swayze. *Philadelp. med. and surg. Reporter*, août.) — De l'action toxique de l aniline, de l'opium et du tabac, par Galezowski. (*Recueil d'ophthalmologie*, juillet, p. 210.) — Recherches chimiques et physiologiques sur un poison des flèches, l'écorce de mancône, et sur le couminga, par Gallois et Hardy. (*Soc. de Biol.*, 3 juin.) — Sur un prétendu empoisonnement par la santonine, par Franchini. (*Gazetta Medica Italiana, Provincie Venete*, p. 15.) — Empoisonnement par le chlorure de zinc; gastrite toxique, par Lucien Dreyfus. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 122.) — Empoisonnement par l'eau de Javelle ; guérison par le sulfite de soude et l'ipéca. Observation de P. Carles. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLV, p. 550, mai.) — Un cas d'intoxication aiguë par le phosphore (absorption de 80 centigrammes ; administration immédiate d'un vomitif; l'usage de l'essence de térébenthine et de l'eau ozonisée ; guérison au bout de quatre semaines, par A. Berthold. (*Arch. d. Heilk.*, XVII, p. 258.)— Empoisonnement par l'arsenic, par Netolitzky. (*Prag. med. Wochenschrift*, I, 12, mars.) — Empoisonnement par le cyanure de potassium, par W. Gillibrand. (*The Lancet*, août.) — Du sassafras comme antidote des empoisonnements végétaux, par W.-T. Lyle. (*Cincinnati Lancet and observer*, avril.) — L'antagonisme de l'opium et de la belladone démontré par l'analyse de 370 cas d'empoisonnement par l'une de ces substances, par Charles A. Oliver. (*The american Journal of med. sc.*, juillet.)

Emphysème. — Cas d'emphysème sous-cutané survenant pendant l'accouchement, par Alexeeff. (*Arch. f. Gynäk.*, 9e B., 3e Heft.) — Caverne pulmonaire communiquant avec le tissu cellulaire de la paroi thoracique ; emphysème sous-cutané généralisé, par Chenet et Hirtz. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 793.)

Empyème. — Remarques sur les opérations d'emphyème pratiquées à l'hôpital de Christiania; statistique, par Ed. Bull. (*Nordiskt med. Arkiv* Bd. VIII, n° 6.) — Des soins à donner aux opérés d'empyème, par A. Dupuy. (*Thèse de Paris*, n° 355.) — Etat parétique développé dans les membres du côté correspondant à l'empyème, par R. Lépine. (*Union méd.*, nos 13, 14.) — Empyème du côté droit ; embolie de l'artère pulmonaire ; infarctus et pleurésie du côté gauche, par H. Hirschsprung. (*Hospitals-Tidende* 26.) III, — Cas d'empyème, traité par les ponctions aspiratrices et par le drainage, avec remarques, par J.-H. Hutchinson. (*Transact. of the college of Physicians, Philadelphia*, vol. 2.) — Observation d'empyème : paracentèse du thorax, par Maxwell Rodgers. (*The Lancet*, p. 847, 10 juin.)

Endocarde. — Contribution à l'étude des formes cliniques de l'endocardite ulcéreuse, par C. Faure-Lacaussade. (*Thèse de Paris*, n° 406.)

Enfants. — Compte-rendu de la clinique des enfants de l'hôpital de la Charité en 1874, par HENOCH. (*Charité-Annalen*, p. 557.) — De la masturbation et de l'hystérie chez les jeunes enfants, par A. JACOBI. (New York.) — Hémorrhagie cérébrale intra-ventriculaire chez un enfant de 6 mois, par Charles Winslow DULLES. (*Philadelphia med. Times*, juillet.)

Entérite. — Entérite ulcéreuse, par OULMONT. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 405, 1876.) — Gastro-entérite avec péritonite de nature indéterminée, par L. STARR. (*Philadelphia med. Times*, septembre.)

Epanchements. — Des épanchements traumatiques primitifs de sérosité, par DUPLAY et E. MAROT. (*Progrès médical*, 26 août.)

Épilepsie. — Traitement de l'épilepsie par les injections sous-cutanées du bromure de potassium, par L. FRIGERIO. (*Archivio Ital. per le malattie nervose*, mai.)

Epispadias. — Epispadias, par REYNOLDS. (*American Journ. of Obstetrics and diseases of women and children*, juin; p. 288.)

Epitheliome. — Épithéliome du nez, par Eug. MONOD.. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 352.) — Epithéliome de la peau; érysipèle consécutif, par BÉHIER. (*Union méd.*, n° 64.)

Érysipèle. — Note sur la contagion de l'érysipèle idiopathique, par T. MACLAGAN. (*Brit. med. Journ.*, 23 septembre, p. 395.) — Des altérations oculaires dans l'érysipèle de la face, par N. GALEZOWSKI. (*Recueil d'ophthalm.*, juillet, p. 203.)

Esthiomène. — Esthiomène de la vulve, observation par SIREDEY. (*Union méd.*, n° 117.)

Ether. — Action de l'éther sur la sensitive, par BERT. (*Soc. de biol.*, 8 juillet.) — Mort dans le cours d'une anesthésie par l'éther, par E.-L. HOLMES. (*Chicago med. Journ. and examiner*, mai.)

Etranglement. — Étranglement herniaire au niveau de l'orifice interne du canal inguinal; débridement; mort subite; autopsie, par Benjamin ANGER (*France médic.*, n° 62.)

Exostose. — Exostoses du fémur, par E. BERGMANN. (*Petersburg. med. Wochenschrift*, n° 5.) — Etude sur les exostoses de croissance, par A. LAGET. (*Thèse de Paris*, n° 361.)

F

Farcin. — Un cas de farcin aigu, par J. ARANGO. (*Cronica medico-quirurgica de la Habana*, vol. I.)

Ferments. — De la fermentation de l'urine et de la théorie des germes, par H. CHARLTON BASTIAN. (*The Lancet*, 19 août, p. 248.) — Expériences relatives à l'étude des ferments, par ONIMUS. (*Soc. de biol.*, 22 juillet.)

Fibrome. Fibrôme vasculaire du doigt, par E. MONOD. (*Bull. de la soc. anat de Paris*, p. 235.) — Contribution à l'étude des fibro-myômes lymphangiectasiques, par REIN. (*Arch. f. Gynäk.*, 9 band, 3e heft.) — Tumeur fibroïde de l'utérus, par J.-B. CRANDALL. (*Chicago med. Journ. and examiner*, août.) — Fibrômes utérins traités par l'ergotine, par STEELE. (*Chicago med. Journ. and examiner*, juillet.) — Notes pour servir à l'histoire des fibroïdes

intra-utérins, par Boissarie. (*Annales de gynécologie*, septembre.) — Fibromyômes de la grande lèvre, par Eug. Monod. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 12 et 48,) — Fibro-sarcome volumineux ne la région hypogastrique ; adhérences péritonéales ; extirpation ; guérison, par J. Szcparowicz. (*Przeglad lekarski* (en polonais), n° 10.) — Etude des tumeurs fibroplastiques au point de vue de leur gravité, par L. Villary. (*Thèse de Paris*, n° 357.)

Fièvre intermittente. — Note clinique sur une modalité spéciale des manifestations aiguës de l'impaludisme, par Duponchel. (*Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, n° 173, p. 367.) — De la fièvre intermittente chez les enfants, par Dubrisay. (*Union méd.*, n° 97.)

Fièvre jaune. — Relation d'une épidémie de fièvre jaune survenue dans l'île « do Sal » en 1873, par J.-N. de Sallis. (*Gazeta medica de Lisboa*, n° de de mai et suivants.) — Traitement de la fièvre jaune, par Motta Maia. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 86.)

Fistules. — Fistules cysto-duodénales par Quenut. (*Bull. anat. de la Soc. anat. de Paris*, p. 383.) — Essais d'une monographie de la fistule colo-vésicale non traumatique, par M. Putégnat. (*Gazette hebdomadaire*, n°s 30 et 32.) — Fistule vésico-vaginale, guérie par le cautère potentiel, par D. Federici. (*Il Raccoglitore med.*, août.) — Fistule vésico-vaginale profonde déjà opérée sans succès, opération, guérison, par Trélat et Ory. (*Annales de gynécologie*, septembre.) — Observation de fistule vésico-vaginale, par Lawson Tait. (*Obstetrical Society of London.*) (*Med. Times and Gaz.*, 29 juillet, p. 132.) — Opération de fistule vésico-vaginale, avec sonde placée à travers la cloison recto-vaginale, en arrière des surfaces avivées, par C.-F. Maunder. (*The Lancet*, 17 juin, p. 883.)

Fœtus. — Etude des échanges matériels entre la mère et le fœtus, par Fehling. (*Arch. f. Gynäkologie*, 9e vol., 2e fasc.) — Contributions à l'étude des lésions du fœtus dans les présentations spontanées de l'extrémité pelvienne et dans les versions, par J.-E. Ducourneau. (*Thèse de Paris.*) — Viabilité d'un fœtus de 6 mois, par Githens. (*American Journal of obstetrics*, etc., *New York*, octobre, p. 666.) — Fœtus papyracé, par Walker. (*Idem*, août, p. 486.) — Ascite inflammatoire chez un fœtus de 7 mois ; accouchement difficile. Manœuvres obstétricales nombreuses ; rupture de l'utérus, péritonite avec mort de la mère, par Porak. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 834.)

Foie. — Note sur la fonction analytique du foie ; dédoublement par hydratation, par Quinquaud. (*Moniteur scientifique*, décembre.) — Abcès du foie traité par l'aspirateur Dieulafoy, par A.-D. Estorino. (*Cronica medico-quirurgica de la Habana*, vol. I.) — Un cas d'abcès du foie traité par la méthode antiseptique, par J. Dickson Hunter. (*The Practitioner*, novembre.) Abcès du foie ouvert sans adhérence préalable, par F. Vy Gimenez. (*El Siglo médico, Madrid*, n° 1, 126.) — Kyste hydatique du foie, par Léger. Cancer du foie, par Dusaussay. Dégénérescence amyloïde du foie, par Couty. Hépatite suppurée, par Poigné et Poirier. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 399.) — Contribution à l'étude du cancer du foie, par Cl. Hantz. (*Thèse de Paris.*) — Du carcinome primaire du foie (1 planche), par Weigert. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 500.) — Epithéliome adénoïde enkysté du foie, par Delaunay. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 241.) — Kyste du foie, par Baraduc. (*Idem*, p. 247.) — Kyste hydatique du foie, par Féré. (*Idem*, 1875, p. 738.) — Cas d'atrophie jaune aiguë du foie, par Wolf. (*Memorabilien, Jahrg.* XXI, heft 3.) — Des trauma-

tismes du foie et des voies biliaires, par M. Aurégan. (*Thèse de Paris*, n° 278.).

Folie. — De la folie au point de vue philosophique ou plus spécialement psychologique, étudiée chez le malade et chez l'homme en santé, par Prosper Despine. (Paris, 1875, F. Savy, et *Annales méd. psych.*, septembre.) — La folie césarienne de la famille impériale Julia-Claudia, décrite chez les empereurs Tibère, Caligula, Claude, Néron, par Wiedemeisler. (Hanovre 1875.) — Note sur l'influence de la lumière colorée dans le traitement de la folie. (*Arch. méd. psyc.* nov.) — Note sur un cas de folie rhumatismale survenue à la fin d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, par Desnos. (*Soc. méd. des hôp* et *Union méd.*, 24 et 26 oct.) — Notes sur l'emploi de l'opium et de ses alcaloïdes dans le traitement de certaines formes de folie, par Brewald Neal. (*The Practictioner*, juin.)

Forceps. — De l'action du forceps comme levier, par A.-L. Galabin. (*The obstetrical Journal*, n° 44, p. 508.) — Quand et combien souvent devons-nous nous servir du forceps, par Frazier. (*American Journal of obstetrics*, octobre, p. 600.) — Cinquante-deux cas d'application de forceps, par F.-H.-V. Grosholz. (*The Lancet*, 5 août, p. 185.) — Discussion historique sur l'inventeur du forceps à double courbure, par M'Clintock. (*Soc. obstétricale de Dublin, in the Dublin Journ. of med. sc.*, juin, p, 564.)

Fractures. — Considérations sur les fractures simples des membres chez les enfants. Appareil en feutre plastique, par L. Bellet. (*Thèse de Paris.*) — Des fractures incomplètes chez les enfants, par A. Raulin. (*Thèse de Paris*, n° 267.) — Etude sur le débridement osseux dans les fractures des membres compliqués de plaies, par E. Rousseau. (*Thèse de Paris*, n° 307, 1876.) — Fracture du temporal; issue du liquide céphalo-rachidien par le conduit auditif; méningite; coma; mort, par Marshall. (*Universety College Hospital.*) (*Med. Times and Gaz.*, 26 août, p. 223.) — Fracture du rocher; écoulement du liquide sous-arachnoïdien; mort, par Gay. (*The Lancet*, 5 août, p. 186.) — Fracture de la base du crâne; fracture de la clavicule; paralysie faciale; guérison, par Chistopher Heath. (*The Lancet*, 22 juillet, p. 118.) — Note sur un cas de fracture du maxillaire supérieur par cause directe, par Verdalle. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 17.) — Trois observations de fracture de la colonne cervicale, par Hulke. (*Med. Times and Gaz.*, 29 juillet, p. 115.) — Fracture de la colonne vertébrale, ralentissement du pouls, attrition complète de la moelle bien que le déplacement des fragments fût peu considérable, par T. Little. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 160, août.) — Fracture des deux clavicules et des trois premières côtes du côté droit; arrêt permanent de la circulation dans l'artère sous-clavière droite; augmentation consécutive du volume de l'os ressemblant à une exostose, par James Lane. (*The Lancet*, 8 juillet, p. 48.) — Considérations sur la fracture du cubitus au tiers supérieur, par E. Monod. (*Progrès médical*, 8 juillet.) — Des fractures de l'olécrâne et en particulier d'un cas de fracture compliquée, par C. Fourcade. (*Thèse de Paris*, n° 327.) — Traitement des fractures du coude, par O.-H. Allis. (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, 1 juillet.) — Fracture compliquée et comminutive de l'avant-bras; gangrène; amputation, par J.-V. Shoemaker. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mai.) — Fracture du sacrum, par Horwiez. (*St-Petersburger medicinische Zeits.*, t. V, p. 545.) — Fractures multiples du bassin, perforation de la vessie; infiltration du sang et d'urine dans le tissu cellulaire du bassin, par Barth. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 221.) — Fracture du bassin, par Féré. (*Idem.* p. 123.) — Fractures extra-capsulaires du col du fémur, par Bennett. (*The Dublin. Journ. of med. sc.*, p. 337, octobre.) — Fracture limitée au grand trochan-

ter, sans intéresser le col du fémur, par Warren. (*Idem*, juillet, p. 69.) — Fracture extra-capsulaire du col du fémur avec engrènement des fragments, par F.-W. Warren. (*Idem*, juillet, p. 62.) — Fracture mixte du col du fémur; fracture intra-capsulaire du col du fémur, par Féré. Fracture du col du fémur, par Lebec. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 31, 32 et 169.) — Essai sur l'emploi de l'extension continue dans le traitement des fractures du fémur, par P. Regnault. (*Thèse de Paris*, n° 387.) — Fracture compliquée de la rotule chez une femme atteinte de manie alcoolique, guérison ankylose. par J. Mac Diarmid. (*Edinburgh med. Journal*, p. 309, octobre.) — Fracture transversale de la rotule par cause directe, par J.-H Crawford (*New York med. Record*, 1876.) — Fracture transversale de la rotule traitée par une nouvelle méthode (assez analogue au crochet de Malgaigne), par W. Grant, (*Edinburgh med. Journal*, p. 317, octobre.) — Remarques cliniques sur le traitement des fractures transversales de la rotule produites par la contraction musculaire; emploi de la griffe de Malgaigne, par Haynes Walton. (*Med. Times and Gaz.*, 8 juillet, p. 35.) — Contribution à l'étude des fractures de jambe compliquées de plaie, par J. Pechdo. (*Thèse de Paris*. n° 343.) — Note sur un cas de fracture du calcanéum par écrasement, compliquée de plaies, par Puel. (*Bull. Soc. chirurgie*, t. II, p. 564.)

G

Galvanocaustie. — De l'électrolyse ou galvanocaustique chimique et de ses applications au traitement de certains trajets fistuleux, par L.-L. Ravaclex. (*Thèse de Paris.*)

Gangrène.— Notes sur 32 cas de gangrène pulmonaire, par Thomas W. Huntington. (*The Boston med. and. surg. journal*, octobre.) — Gangrène du poumon, causée par la présence d'un os de mouton dans une bronche, et regardée pendant la vie comme complication d'une phthisie pulmonaire, par Joseph Coats. (*Brit. med. journ.*, 16 septembre, p. 370.) — De la contusion du poumon au point de vue de l'étiologie de la gangrène pulmonaire, par V. Hanot. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 719.) — De la gangrène sénile, par J. Bucquoy. (*France méd.*, n°s 67 et 68, p. 541 et 549.) — Gangrène de la bouche, par Odin. (*Soc. des sc. méd.; Lyon médical*, 8 oct., p. 197.)

Gastrotomie. — Corps fibreux de l'utérus. Gastrotomie. Mort, par Joseph Anway. (*American journal of obstetrics and diseases of women and children*, août, p. 472.)

Génitaux (organes). — Sur le développement des organes génito-urinaires, par G. Pouchet. (*Ann. de gynécologie*, août, septembre.) — Imperfections des organes génitaux. Imperforation de la vulve, par Bidr. (*Arch. de Tocologie*, juillet.) — Contribution à l'étude anatomique du système uro-génital des amphibies, par F. Meyer. (*Sitzungsbericht der Leipzig Naturforsch. ges.*, 1875, p. 38.)

Glaucome. — Du glaucome, par R. Brudenell Carter. (*The Lancet*, 22 et 29 juillet.) — Leçon clinique sur un cas de Glaucome, par Charles Bell Taylor. (*Med. Times and Gaz.*, 22 juillet, p. 83.)

Glycosurie. — Sur la glycosurie dans l'état puerpéral, par de Sinéty. (*Soc. de biol.*, 11 juin et 19 novembre.) — Glycosurie physiologique des femmes

en couches, discussion par Blot et de Sinéty (*Soc. de biol.*, 17 et 24 juin.)

Glycérine. — Sur la transformation présumée de la glycérine en sucre, par C. Ustimowitsch (*Arch. f. die gesamme Phys. Bd.* XIII, p. 453.)

Goître. — Quelques réflexions étiologiques à propos de l'endémie du goître qui sévit sur la garnison de Saint-Etienne, par Utz. (*Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, n° 172, p. 209.)—De l'extirpation du goître, par Bruberger. (*Deutsche militairärtzl. Zchft.*, p. 447.)

Goître exophthalmique. — De la maladie de Basedow, par H. Villeneuve. (*Thèse de Paris.*)

Goutte. — De la goutte chez les animaux, par Bégin. (*France médicale*, n°s 55, 65 et 66.)

Grippe. — Etude sur la grippe, par J. Nebout. (*Thèse de Paris*, Delahaye.) — Relation d'une épidémie de grippe abdominale, par R.-B. Lapie. (*Thèse de Paris.*) — Du danger de la contagion dans la grippe, par Bertholle. (*Union méd.*, n°s 53, 56.)

Grossesse. — Grossesse ayant duré 306 jours, par Graves. (*Arch. de Tocologie*, août.) — Rétroversion de l'utérus gravide, par Clément Godson. (*The obstetrical Journal*, a° 44, p. 524.) — Cas de relâchement de la synchondrose sacroiliaque pendant la gestation, par Fritnight. (*American journal of obstetrics*, octobre, p. 665.) — Quelques-uns des rapports de la grossesse avec la pathologie générale, par Robert Barnes. (*Idem.*, octobre, p. 679.) — Replacement de l'utérus gravide déplacé en arrière par la position et la pression atmosphérique, par Mundé. (*Idem.*, juin, p. 292.) — Cas de grossesse avec tumeur fibro-cystique de l'utérus; oclusion du col; éclampsie; version; hémorrhagie après l'accouchement. Mort par péritonite. Rappel à la vie d'un enfant mort-né en apparence, par Lusk. (*Idem.*, avril, p. 34 et juin, p. 286.) — Grossesse gémellaire. Engagement simultané des deux enfants. Mort pendant le travail du premier jumeau, dont le thorax est écrasé par la tête du second. Arrêt du travail, etc., par Bailly. (*Arch. de tocologie*, novembre.)

Gynécologie. — Considérations sur le diagnostic en gynécologie, par Alfred Hégard. (*Samm. klin. Vorträge*, n° 105.) — Rapport sur les progrès de la gynécologie pendant l'année 1875, par Paul Mundé. (*American journal of obstetrics and diseases of women and children*, New York, avril, p. 127.)

H

Hépatite. — Un cas d'hépatite consécutive à l'arrêt d'un calcul dans le canal cholédoque, par Du Castel. (*Arch. gén. de méd.*, septembre.)

Hématocèle. — Considérations sur l'hématocèle rétro-utérine consécutive à la pelvipéritonite, par E. Drapu. (*Thèse de Paris.*)

Hématome. — Un cas de thrombus du vagin et de la vulve, par M. Stephenson. (*Detroit Review of medicine* et *Americ. suppl. to the obst. Journal*, août. — Epanchement subit de sang dans les grandes lèvres des femmes enceintes avant le travail, par Ingham. (*American Journal of Obstetrics and diseases of women and children*, New York; juin, p. 328.)

Hémiplégie. — Hémiplégie spasmodique de l'enfance. Atrophie de l'hémisphère gauche du cerveau; atrophie du lobe droit du cervelet; atrophie du bulbe (pyramide antérieure et olive du côté gauche), par Poullain. (*Bull. Soc. anat.*, p. 39.) — Hémiplégie, par Pitres; tumeur cérébrale, par de Beurmann. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 340, 347.) — Hémiplégie avec arthropathie, par Drouin. (*Idem*, p. 144.)

Hémorrhagie. — De l'hémorrhagie capillaire immédiate dans la méthode d'Esmarch, par Nicaise. (*Gaz. méd.*, 19 août.) — Hémorrhagie secondaire après l'emploi de la bande d'Esmarch, par Küpper. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 28 octobre.) — Hémorrhagie secondaire, due à l'ulcération de l'artère poplitée par un séquestre, par Edw. Collins. (*The Dublin Journ. of med. science*, août, p. 94.) — De l'hémorrhagie funiculaire, par Gripps Lawrence. (*The Obstetrical Journal*, n° 44, p. 520.) — Hémorrhagie cérébrale. Gommes de la dure-mère, des os du crâne et des côtes; tubercules pulmonaires et intestinaux, par Guyard. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 730.) — De l'épistaxis, par G. Génie. (*Thèse de Paris*, n° 266.) — De l'hémorrhagie pulmonaire et de l'hémoptysie en rapport avec les lésions du cerveau, par Pinel. (*Thèse de Paris.*) — Apoplexie pulmonaire d'origine embolique à forme miliaire dans un cas d'angine diphthéritique. Hémorrhagies de l'œsophage et de l'estomac, par H. de Boyer. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 776.) — Un cas d'hémorrhagie accidentelle terminé par thrombose de l'artère pulmonaire droite, par George Roper. (*The Obstetrical Journal*, n° 42, p. 374.) — Observation d'hémorrhagie intestinale dans un cas de typhus fever, par Alex. W. Reid. (*The Glasgow med. Journal*, juillet.) — Étude sur le traitement des métrorrhagies en général et spécialement sur les cautérisations intra-utérines, par Louis Devins. (*Thèse de Paris.*) — Hémorrhagie mortelle chez une femme enceinte atteinte de varices, par Polaillon. (*Société de médecine de Paris*, séance du 22 juillet.) — Traitement de l'hémorrhagie utérine liée à l'insertion vicieuse du placenta, par Bailly. (*Bull. gén. de thérap.*, t. XIC; p. 241.) — Nouvelle méthode de traitement de l'hémorrhagie après les avortements et les accouchements à terme, lorsqu'elle est due à l'inertie de l'utérus, par Hyatt. (*American Journ. of Obstetrics, etc.*, New York, octobre, p. 596.) — Quelques remarques sur le traitement de l'hémorrhagie après l'accouchement, par Harrison. (*Idem*, octobre, p. 572.) — Causes et traitement des hémorrhagies utérines excessives ou insolites, avec observations à l'appui, par H.-C. Hanks. (*Idem*, juin, p. 263.)

Hérédité. — Théorie de l'hérédité, par F. Galton. (*Revue scientifique*, n° 35. février.) — L'hérédité dans ses conséquences avec les maladies du système nerveux en dehors des troubles intellectuels, par Stephen Rogers. (*Mémoires de la Soc. médico-légale de New York*, 1re série, 1874; *Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLV, p. 557, mai.)

Hermaphrodisme. — Hermaphrodisme, par E. Sawyer. (*Chicago med. Journ. and examiner*, mai.) — Hermaphrodisme faux, déterminé par un hypospadias complet, avec fente du scrotum chez un individu du sexe masculin, avec figures, par De Forest Willard. (*American Journal of Obstetrics, etc.*, New York, août, p. 500.

Hernies. — Observations cliniques sur les hernies par N. Dattilo. (*Annali clinica dello Ospedale Incurabili*, Naples, nouvelle série, an I. — De la cure radicale des hernies, par C. Schwalbe. (*Deutsche med. Wochenschrift*, II, n° 38.) — Hernie vaginale; ou entérocèle vaginale, par Fordice Barker. (*The American journal of Obstetrics and diseases of women and children*, juin, p. 177.) — Hernie ombilicale congénitale, par Atthill. (*Th. Dublin Journ. of med. sc.*, p. 34, octobre.) — Plaie de la paroi abdomi-

nale suivie de guérison. Hernie de tout le grand épiploon 35 ans plus tard. Entérocèle étranglée. Mort, par BIDE. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 218.) — Notes sur quelques particularités de la pathologie des hernies étranglées, spécialement au point de vue des causes de la mort. et de l'explication du soi-disant étranglement de l'épiplóon par Rushton PARKER. (*The Lancet*, 12 août, p, 219.). — Hernie diaphragmatique traumatique; étranglement et gangrène de la portion d'iléon herniée; pyopneumothorax, par DOLLINGER. (*Pester med. chir. Presse*, 1875, n° 49.) — Hernie péri-ombilicale étranglée; herniotomie; guérison, par K. KRUK (*Przeglad lekarski* (en polonais), 1875, n° 40. *Centralbl. f. Chirurgie*, 1875, n° 51.) — Vastes hernies inguinale et crurale du même côté, réductibles, traitées assez heureusement par l'opération pour permettre au chirurgien d'appliquer un bandage, par Thomas ANANDALE. (*British med. Journal*, 6 mai, p. 561.) — Hernie étranglée guérie par l'aspiration par G. HEILMAN. (*Philadelphia med. Times*, 8 janvier.) — Un vieux procédé de réduction de la hernie étranglée par PUGLIÉSE. (*Lyon médical*, 12 novembre), inversion, la tête en bas, les pieds en l'air. — Hernie étranglée; kélotomie; guérison, par MUNIER. (*Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, n° 173., p. 372.)—Hernie inguinale étranglée; opération, guérison. Etranglement nouveau au bout de dix ans; réduction en masse; opération; guérison. Remarques cliniques, par MAUNDER. (*London Hospital*). (*The Lancet*, 29 juillet, p. 157.) — Hernie crurale étranglée, par BENNET. (*The Dublin of med. sc.*, p. 332, octobre) —Hernie crurale étranglée depuis 36 heures; opération; lésions graves de l'intestin; anus contre nature; péritonite; mort, par VERNEUIL. (*France médicale*, n°s 73 et 77.)

Herpès. — Deux observations d'herpès tonsurant survenant chez des malades en cours de traitement pour un favus, par P. AUBERT. (*Soc. des sc. médicales de Lyon*, juin.) — Considérations sur l'étiologie et la pathogénie de l'herpès traumatique, par G.-E. MAUPETIT. (*Thèse de Paris*, n° 362.)

Histologie. — Des inconvénients de l'imprégnation au nitrate d'argent dans l'étude histologique des articulations. Deux planches, par H. TILLMANNS. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVII, p. 398.) — Sur un microtome congelant par la vaporisation de l'ammoniaque, par VIGNAL. (*Journ. de l'anat. et de la phys.*, juillet.) — Technique histologique. Emploi d'une nouvelle matière noire dérivée de l'aniline, pour les préparations histologiques et les reproductions photographiques, par LUYS. (*Soc. de Biol.*, 24 juin.) — Nouvelle méthode de dissociation des muscles des animaux supérieurs. Sur un nouveau procédé de dissociation du faisceau musculaire primitif des muscles volontaires, en fibrilles, par RENAUT et DEBOVE. (*Soc. de Biol.*, 11 juin.)

Hoquet. Étude sur le hoquet, par C.-A. ACHINTRE. (*Thèse de Paris*, n° 251.)

Hydatides. — Hydatides du cerveau sans manifestations pendant la vie, par F. ESPINOSA. (*Cronica médico-quirurgica de la Habana*, n° 2.) — Kyste hydatique du foie ouvert dans la veine cave; embolie, par une hydatide, de l'artère pulmonaire. Mort subite, par DOLLINGER. (*Pester med. chir. Presse*, 1875, n° 49.) — Un cas d'échinocoques du foie, par SEMMOLA. (*Annali clinici dello Ospedale incurabili di Napoli*, n° 1.) — Tuberculisation pulmonaire; kystes hydatiques multiples du péritoine simulant une généralisation tuberculeuse, par DUPÉRIÉ. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 840.) — Kyste hydatique de l'abdomen chez un enfant de 7 ans, par ARCHAMBAULT. (*Union méd.*, n°s 7, 9, 10.) — Kyste hydatique dans la vessie, par Owen Spencer EVANS. (*The Lancet*, p. 476.)

Hydrocèle.— Traitement de l'hydrocèle par l'électricité par L. Friedenthal. (*Prager med. Wochenschrift*, I, n° 28.)

Hygiène. — Compte rendu des travaux du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de Vaucluse, par A. Pamard et A. Mouzin. (In- 8 487 pages, Avignon.) — Rapport sur les travaux du Conseil central de salubrité du département du Nord pendant l'année 1875, par Pilat. (In-8, 302 pages, Lille.) — Troisième rapport annuel sur l'état sanitaire de Brême, en 1874, par E. Lorent. (Leipzig.) — Compte rendu des épidémies, des épizooties et des travaux d'hygiène du Morbihan, en 1875, par A. Mauricet. (In-8°, 61 p., Vannes.)—Rapport du comité sur l'état météorologique et les épidémies pendant l'année 1875, par R.-A. Cleemann. (*Transact. of the college of physicians, Philadelphia*, vol. II, 3e série.) — Extrait du Rapport sur l'hygiène publique présenté au Congrès international de Philadelphie, par Henry I. Bowditch. (*The Boston med. and. surg. Journal*, sept.) — Etudes hygiéniques sur Besançon, par J. Meynier. (In-8°, 67 p. Besançon.) — Assainissement de la ville de Bruxelles, par Maus, Cluysenaer, Derote et Van Mierlo. Rapport d'une commission d'enquête nommée par la municipalité. (*Annales d'hygiène publiq. et de méd. légale*, 2e série, XLV, pp. 97, et 247, janvier et mars.) — Des conditions de salubrité des logements, par W. Eassie. (*Sanitary Record*, juillet.) — Constitutions médicales, par Brochin. (*Art. du dict. encycl. des sc. méd.* (Masson et Asselin.) — De la préservation des maladies infectieuses, par H.-E. Armstrong. (*Public health*, juillet) ; *Idem*, par J.-M. Wilson. (*Idem*, juin.) Les mariages entre cousins germains et leurs conséquences, par George H. Darwin avec préface d'Otto Zacharias. (Leipzig.)

Hystérie. — Phénomènes anormaux chez une jeune fille hystérique, par Mayer. (*Bad. ärtzl. Mitth.*, 19-20, 1874.) — Sur la masturbation et l'hystérie chez les jeunes enfants, par A. Jacobi. (*American journal of Obstetrics and diseases of women and children.* New York, avril, p. 218.) — Cas d'hystérie aiguë chez l'homme, par P. Despine. (*Archiv. médic. psyc.*, novembre.) — De l'hystérie chez l'homme ; observation et réflexions, par Ch. Aussilloux. (*Montpellier médical*, p. 193, septembre.) — De quelques cas d'hystérie observés chez l'homme, par P.-R. Paulmier. (*Thèse de Paris*, n° 270.) — Note sur un cas d'hystéro-épilepsie avec hémianesthésie droite de la sensibilité générale et des sent, par Garcia. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 38.) — De l'ischurie hystérique, par Bourneville et P. Regnard. (In-8°, 47 p., Paris, A. Delahaye.) — Affections hystérique de l'œil, par G.-C. Harlan. (*Transact. of the college of physicians Philadelphia*, 3e série. vol. II, p. 139.)

Hystérotomie. — Extirpation complète d'un utérus cancéreux, par C. Heming. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 26 septembre.) — Cysto-myxome de l'utérus. Gastro-hystérotomie. Mort, par Peaslee. (*American Journ. of Obstetrics, etc. New York*, octobre, p. 653.) — Oblitération complète de l'orifice externe du col de l'utérus chez une femme primipare ; hystérotomie vaginale ; guérison, par Pilat. (*Annales de gynécologie*, octobre.)

I

Ichthyose. — Cas d'ichthyose congénitale, par Löcherer. (*Bayern. Aertzlichen Intelligenzblatt*, 11 juillet.) — Ichthyose de la langue et de la vulve, par R.-F. Weir. (*New York*, 1875, 1 volume.)

Ictère. — Histoire d'un cas fatal d'ictère des femmes enceintes, par GREEN. (*American Journal of Obstetrics*, etc., *New York*, octobre, p. 644.)

Injections. — Des injections intra-utérines et de leurs indications dans les suites de couches, par KOMOROWSKI. (*Thèse de Paris*, A. Delahaye.)

Insolation. — Note sur un cas d'insolation, par J. Still THOMSON. (*Edinb. med. Journ.*, p. 316, oct.) — Insolation traitée avec succès par la réfrigération rapide du corps et par le bromure de potassium et l'aconit. (*The Boston med. and surg. Journal*, août.) — Note sur le coup de soleil, par H.-C. WOOD. (*Philadelphia med. Times*, août.) — Observation d'insolation (avec température) suivie de guérison, par C.-W. BROWN et L.-F.-C. GARVIN. (*The Boston med. and surg. Journal*, août.)

Invagination. — Invagination intestinale chez un enfant de 7 mois; guérison, par F. HAYNES. (*Philad. med. Times*, mars.)

Inversion. — Inversion splanchnique, par CHAMBARD. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 116.) — Inversion complète des viscères, par CHVOSTEK. (*Militairärzt.*, X, 15, p. 133.)— Inversion des viscères; note historique et bibliographique, par Bathurst WOODMANN. (*The London med. Record*, 16 octobre, p. 447.)

Ipécacuanha. — Études cliniques sur l'emploi thérapeutique de l'ipécacuanha, par Alfred A. WOODHULL. (*Philadelphia*, Lippincott et Cie.)

Iris. — Structure de l'iris chez l'homme et les vertèbres, par C. FABER. (In-8°, Leipzig.) — Adhérences périphériques de l'iris au cristallin. Diagnostic et traitement, par Del TORO. (*La Crónica oftalmologica*, 12 août, p. 113.) — Sur un cas d'irido-choroïdite séreuse. Leçon de Richet, recueillie par REDARD. (*Recueil d'ophthalmologie*, juillet, p. 189.) — Abcès de l'iris, consécutif à une irido-choroïdite syphilitique. Guérison sans lésions, par Del TORO. (*La Cronica oftalmologica*, 12 octobre, p. 161.) — De l'iritis syphilitique maligne, par DESMARRES. (*Gaz. des hôpitaux*, n° 98.)

Ischémie. — De l'ischémie artificielle dans les opérations, par RIEDINGER. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 17 octobre.)

J

Jaborandi. — Sur le Jaborandi, par F. GREENE. (*Philad. med. Times*, octobre.)

K

Kystes. — Kystes de la cuisse attribués à l'usage du *vélocipède*; ablation; guérison, par DE MORGAN. *Middlesex Hospital*. (*Med. Times and Gaz.*, 12 août, p. 179.) — Des kystes congénitaux du cou et de leur traitement, par L.-F. GUÉRIN. (*Thèse de Paris*, n° 392.) — Diagnostic des kystes dermoïdes épicrâniens, par E. RATHLEF. (*Inaug. Dissert.* Dorpat.) — Deux cas de kystes à épithélium vibratil, par E. NEUMANN. (*Arch. d. Heilk.* XVII, p. 255.) — Kystes pileux suppurés de l'excavation pelvienne, par BERNUTZ. (*Archives de Tocologie*, octobre.)

L

Lacrymales (voies). — Leçons sur les affections de l'appareil lacrymal, comprenant la glande lacrymale et les voies d'excrétion des larmes, professées par F. Panas, rédigées par Chamoin. (1 vol. in-8° avec fig., Paris, Delahaye.) — Considérations sur l'extirpation de la glande lacrymale, par F.-X. Marula. (*Thèse de Paris*, n° 325.) — Injections iodées par les conduits lacrymaux dans le traitement de la tumeur lacrymale, par J. Lopez Diez. (*La Crónica oftalmologica*, 12 septembre, p. 138.) — Observation de fistule de la glande lacrymale, par Hendrick. (*Annales d'oculistique* 1re et 2e liv., p. 52.)

Langue. — Note sur un cas de glossite phlegmoneuse, par Fieuzal. (*Gaz. médicale*, 2 décembre.) — Etude clinique sur la glossite interstitielle syphilitique, par Hugonneau. (*Thèse de Paris*, Delahaye.)

Lait. — Altérations frauduleuses du lait, par L. Magnier de la Source. (*Répertoire de Pharmácie*, 10 août et 10 septembre.)

Larynx. — Étude sur les articulations du larynx, par E. Krull. (*Inaug. Diss.*, Göttingen.) — Clinique laryngée, par M. Krishaber; 1° Trachéotomie sur l'adulte au moyen du thermo-cautère Paquelin; 2° Aphonie nerveuse guérie par le courant faradique en application *éloignée* du larynx. (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 5, p. 313.) — Laryngite aiguë consécutive à l'arrêt d'un fragment solide de nitrate d'argent dans le pharynx, trachéotomie; mort, par J. Anderson. (*The Lancet*, 29 juillet, p. 176.) — Œdème de la glotte consécutif à une angine simple, avec mort très-rapide, par Richard. (*Union méd.*, n° 102.) — Périchondrite tuberculeuse laryngée, par Schaeffer. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 21 et 28 octobre.) — Fracture des cartilages du larynx, par G. Scheff. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 17 octobre.) — Cancer pharyngo-laryngé, par Dreyfous. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 304.) — Contribution à l'étude du cancer primitif du larynx, par S.-J. Descouts. (*Thèse de Paris*, n° 370.)

Lèpre. — Traitement de la lèpre vulgaire (psoriasis diffus) par l'enveloppement dans le caoutchouc, par Thos. Stretch Dowse. (*The Practitioner*, novembre.)

Lipome. — Lipome de la conjonctive, par Dianoux. (*Journal de méd. de l'Ouest*, p. 43.) — Lipome volumineux, par Dupuy. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 323.) — Lipomes intra-musculaires symétriques, par Ch. Rémy. (*Idem*, p. 136.)

Lithotritie. — De quelques points importants relatifs à la lithotritie, leçon clinique de Thompson. (*Gaz. méd.*, 17 juin.)

Lunette. — Note sur l'emploi de la loupe associée au lorgnon sténopéique, dans certains cas d'anomalie de la réfraction avec diminution de l'acuïté visuelle, par Badal. (*Annales d'oculistique*, p. 248, 5e et 6e livraison.)

Lupus. — Traitement du lupus, par G. Piffard. (*New York*, 1 volume.)

Luxations. — Contribution à l'étude des luxations, par Conor. (*Recueil de*

mémoires de médecine et de chirurgie militaires, n° 173, p. 335.) — Double luxation congénitale de la hanche, par B. Lewis Sayre. (*Philadelphia med. Times*, 8 janv., p. 169.) — Luxation probablement congénitale de la hanche, par J. Peyrot. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 817.) — Des luxations méconnues de l'épaule, par Stephen Smith. (*Archiv. of clinical surgery, New York*, juillet.) — De la luxation scapulo-humérale, par G. Dowell. (*Philad. med. and surg. Reporter*, août.) — Des luxations de la rotule, par T. Blessich. (*Il Raccoglitore med.*, août.) — Luxation du quatrième métatarsien droit en haut sur le cuboïde ; réduction facile, par Surmay. (*Bull. Soc. chirurgie*, t. II, p. 579.)

Lymphadénome. — Note sur les lymphadénomes du médiastin, par Claudot (M.). (*Recueils de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, n° 172, p. 271.)

Lymphatiques. — Des vaisseaux lymphatiques des os, par G. Schwalbe. (*Zeitschr. f. Anat. u. Entwickl.*, II, 1 et 2, p. 131.) — Maladies de l'appareil chylopoïétique, par Leube, A. Heller, O. Leichtenstern. (*Hanbd. der spec. Path. u. Ther.*, Bd. VII, H. II.) — De la lymphadénite péri-utérine (phlegmon des ligaments larges). Historique et pathogénie, par Georges Auger. (*Thèse de Paris.*) — Cas d'angioleucite aiguë généralisée, par Grimshaw. (*The Dublin of med. sc.*, p. 174, août.) — De la lymphorrhagie et en particulier de la lymphorrhagie consécutive aux plaies et aux inflammations suppurées des vaisseaux et ganglions lymphatiques, par M. Boulanger. (*Thèse de Paris*, n° 388.)

M

Mal de montagne. — Remarques sur les maladies particulières aux régions montagneuses, par W.-H. Gardner. (*The American Journal of med. sc.*, juillet.) — De l'exercice physique dans les maladies, par James J. Putnam. (*The Boston med. and surg. Journal*, septembre.)

Maladies professionnelles. — Recherche sur les accidents et les affections chirurgicales auxquels sont exposés les jeunes apprentis, par Marjolin. (In-8°, 22 p., Paris.)

Malformations. — Observation d'atrésie vaginale opérée avec succès, par Symington Brown. (*The Boston med. and surg. Journ.*, 6 avril, p. 382.) — Absence congénitale du radius et du cubitus, par A. Schnelle. (*Inaug. Diss.*, Göttingen, 1875.) — Vice de conformation du méat urinaire chez l'homme, par Stützer. (*Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syph.*, 1875, n° 4.)

Mamelle. — Note sur la nature et le traitement des gerçures du mamelon, par Le Diberder. (*Ann. de gynécologie*, septembre.) — De la lymphangite mammaire des nouvelles accouchées, par J. Haelling. (*Thèse de Paris*, n° 373.) — Tumeurs du sein, par Ch. Adeline. (*France médicale*, n° 84, p. 677.) — Squirrhe du sein chez un homme, par Moutard-Martin ; cancer du sein et de la plèvre, par Eug. Monod. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 20, 183.) — Influence favorable de l'extirpation du carcinome du sein sur la durée de la vie des opérées, par Doutrelepont. (*Correspond. Bl. d. ärzbl. Vereine in Rheinland*, n° 17.)

Manie. — Manie rhumatismale, observation par Laveran. (*Union méd.*, n°s 72 et 73.)

Massage. — Du massage dans l'aménorrhée et la dysménorrhée, par Douglas Graham. (*The Boston med. and surg. Journal*, février, p. 146.)

Médecine (histoire de la). — Utilité et objet de l'histoire de la médecine, leçon d'ouverture par Ch. Bouchard. (In-8°, 24 pages, Paris.) — Revue de la littérature médicale portugaise, par J. Boyd. (*Edinburgh med. J.*, octobre, p. 302.) — Les médecins et la médecine anglaise à la fin du XVIIe siècle et au commencement du XVIIIe, par John Macpherson. (*Edinburgh med. Journ.*, septembre, p. 257.)

Médecine légale. — Note sur les obligations imposées aux médecins en ce qui concerne les déclarations de naissance, par H. Hémar. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLV, p. 309, mars.) — Le nouveau code pénal italien et la folie partielle, par Arrigo Tamassia. (*Rivista sperimentale di Freniatria e di medicina legale*, mars.) — Les exigences de la médecine légale, par Alph. Jaumes, (leçon d'ouverture à Montpellier). (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, novembre, 2e série, XLVI, p. 499.) — Rapport sur l'état mental du nommé B... inculpé de tentative de meurtre, lypémanie, délire des persécutions, hallucinations ; ordonnance de non-lieu, par Combes. (*Archiv. méd. psychol.*, novembre.) — Discussion à la société de médecine légale sur les dispositions législatives qu'il conviendrait de prendre afin de protéger efficacement la société contre les actes violents des aliénés et des épileptiques reconnus dangereux, Motet, Hemar, Mouton, d'Herbelot, Manuel, Lunier, Demange et Gallard. (*Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, septembre, 2e série, XLVI, p. 335, 383.) — Observations médico-légales de blessures mortelles du crâne, par F. Falk (de Berlin). (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. oeff. Sanit.*, octobre, nouv. série, XXV, p. 262.) — Consultation médico-légale sur le genre de mort d'un ouvrier d'une fabrique d'acide sulfurique, faite au nom de la délégation médicale instituée près le ministère, par Eulenberg rapporteur. (*Idem*, octobre, p. 209.) — Sur un cas de meurtre suivi de mutilation, rapport de E. Cruveilhier. (*Annales d'hygiène publique et de méd. lég.*, septembre, 2e série, XLVI, p. 327.) — Sur un cas présumé de suicide par suspension ; déchirure de la protubérance annulaire, rapport à la société de médecine légale, par Champouillon. (*Idem*, juillet, p. 133., — Discussion d'un cas de responsabilité, par Jaumes. (*Montpellier méd.*, p. 289, octobre.) — Exercice illégal de la médecine et de la pharmacie par un ouvrier tisseur se disant électricien. Rapport médico-légal par Gallard. (*Annales d'hygiène publique et de méd. lég.*, novembre, 2e série, XLVI, p. 455.) — Commentaire sur l'expression « Infirmité (durable) du § 224 du code pénal allemand, par von Hölder. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. oeff. Sanit.*, nouv. série, XXV, juillet, p. 181.) — Avis médico-légal sur la détention des femmes qui allaitent, par Fürst. (*Bayer. ärztl. Intellig. Blatt.*, XXII, 45, 1875.) — De l'hérédité dans l'accouchement prématuré spontané, par E.-L. Bertherand. (*Annales d'hygiène publique et de méd. lég.*, novembre, 2e série, XLVI, p. 472.) — Sur un cas d'infanticide (suffocation). Rapport à la société de médecine légale, par Devergie. (*Idem*, juillet, p. 146.) — Sur un cas d'infanticide. L'enfant avait été trouvé dans une fosse d'aisance ; rapport de Charpentier à la société de médecine légale. (*Idem*, novembre, 2e série, XLVI, p. 478.) — Sur un cas de mort de l'enfant pendant le travail de l'accouchement, par Bonneau (de Mantes), note lue à la société de médecine légale. (*Idem*, novembre, 2e série, XLVI, p. 492.)

Médecine militaire. — Historique du corps des officiers de santé de l'armée, par V. Laurent-Chirlonchon. (*Journal des sciences militaires*, octobre.) — Le service de santé militaire, sa valeur et sa signification, par Derblich. (In-8°, Vienne.) — La situation du corps de santé militaire en Suisse, par

FRŒLICH. (*Der Feldärtzl.* n° 5 et suiv.) — Modifications à l'organisation du corps de santé de l'armée anglaise, par RAPP. (*Revue mil. de l'étranger*, n° 323-24.) — Statistique médicale de l'armée italienne, 1874. — L'expédition de Kabylie orientale et du Hodna (mars et novembre 1871). Notes et souvenirs d'un médecin militaire, par A. TREILLE. (Paris, in-8° de 194 pages, J.-B. Baillière.) — Cours de chirurgie d'armée; des ambulances, par QUEIREL. (In-8°, 36 p., Marseille.) — Les ambulances de l'armée turque, par RAPP. (*Revue militaire de l'étranger*, n° 321.) — Nouvelles recherches sur la meilleure méthode de pansement en campagne, par EILERT. (*Deutsche militairärtz. Zchft.*, p. 483.) — Le matériel de pansement dans les hôpitaux militaires d'Autriche-Hongrie, par PODRATZKI. (*Der militairartzl.*, n°s 7 et 8.) — Le transport des blessés en Prusse, par P. MYRDACZ. (*Allg. militairärtzt. Zeit.*, n° 8.) — Rapport sur un voyage d'essai dans le train sanitaire de Rudolph Schmidt, par HIRSCH. (*Deutsche militairärtz. Zchft.*, p. 381.) — Nouvelles recherches sur la construction du brancard de montagne, par ALMOGEN. (*Allg. militairärtz. Zeitung*, n° 11.) — Des bandages pour la chirurgie de guerre, par A. REITTER. (*Militairärzt*, X, n° 14.) — Prescriptions réglementaires au sujet de l'emploi du pansement de Lister dans l'armée allemande, par RAPP. (*Recueil de mémoires, de médecine et de chirurgie milit.*, n° 174, p. 488.) — Une colonie (à fonder) pour les soldats infirmes d'outre-mer, par R.-I. POGGIO. (Madrid 1875 et *Deutsche militairärtz. Zchft.*, p. 352.) — L'hygiène rurale envisagée dans ses rapports avec le cantonnement des troupes, par ARNOULD. (*Gaz. médicale de Paris*, n° 27 et suiv.) — Contribution à l'étude de l'hygiène des hôpitaux militaires et des casernes, par A. JANSEN. (*Archives médicales belges*, X, p. 5.) — Les fractures dans la division des blessés de l'hôpital Obuchow, de 1865-1872. (1021 cas), par E. MORITZ. (*St-Petersburger medicinische Zeitschrift*, t. V, p. 436.) — Note sur une lésion de la bouche produite par une nouvelle arme à feu, la sarbacane-fusil, par RIVET. (*Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, n° 173, p. 467.) — Note sur la fréquence de la mortalité par le fait des maladies de cœur et de l'anévrysme de l'aorte dans l'armée anglaise, par W. CURRAN. (*Edinburgh med. Journ.*, septembre, p. 229.) — De la correction de l'amétropie chez les soldats, par F. ILLING. (*Der Feldärtzl*, 1875, n° 1-11.) — Des affections mentales simulées dans l'armée. (*Der militairärtzt.*, n° 5.)

Médicaments. — Instruction sur l'essai chimique des médicaments, par SCHMID et WOLFRUM, traduit de l'allemand, par G.-E. STROHL. (C. Reinwald et Cie.) — Leçons sur les médicaments en particulier : digitale, ses indications dans les maladies de l'appareil génital, les hémorrhagies et les pyrexies ; chloral, son mode d'action ; opium, par G. SÉE. (*Tribune médicale*, n°s 418, 420, 425 et 427.) — Action des altérants, par James ROSS. (*The Practitioner*, novembre.) — *Idem*, par T. LAUDER BRUNTON. (*Idem*, septembre.) — Sur l'emploi et l'administration des sédatifs, par Paul H. STOKES. (*Guy's hosp. Reports*, XXI, p. 233.)

Mélanose. — Mélanose généralisée; tumeurs multiples du tissu cellulaire sous-cutané; disparition spontanée de deux de ces tumeurs, par DE BEURMANN. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 742.) — Sarcome mélanique primitif du rectum, par A. MEUNIER et NEPVEU. (*Idem*, 1875, p. 792.) — Mélanosarcome du rectum, par G. BOYLAND. (*Philad. med. and surg. Reporter*, mai.) — Mélanose généralisée ayant pour point de départ une tache mélanique congénitale de la joue gauche, par PÉTEL. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 833.)

Ménière (mal de). — Contribution à l'histoire de la maladie de Ménière et du vertige auriculaire simple, par H. LÉO. (*Thèse de Doctorat*, Paris, n° 235.)

Méningite. — Cas de méningite basilaire, par LEDERER. (*Wiener med. Presse*, XVII, n° 32.) — Un cas de méningite cérébro-spinale épidémique sans symptômes, par Gaetano PAOLUCCI. (*Il Morgagni*, mai.) — Un cas de méningite cérébro-spinale, par XELLA DI CASTEL ST-PIETRO. (*Il Raccoglitore medico di Forli, An. in lo Sperimentale*, mai.)

Métrite. — Cas de métrite consécutive à l'accouchement, par TAYLOR. (*American Journal of Obstetrics*, etc., *New York*, août, p. 498.)

Menstruation. — Hémoptysie supplémentaire des règles, par J.-S. M' CORD. (*Chicago med. Journ. and examiner*, juin.) — Sur un cas de menstruation supplémentaire par le rectum : 3 grossesses, par BARETT. (*Archiv. de tocologie*, août.) — Théorie ovulaire de la menstruation. Se maintiendra-t-elle? par REEVES JACKSON. (*American Journal of Obstetrics*, octobre, p. 529.) — Puberté précoce et menstruation chez une enfant de 22 mois, par BOUCHUT. (*Gaz. des hôp.*, n° 135.)

Mercure. — Note sur l'emploi du mercure dans les inflammations traumatiques de l'œil, par W. Spencer WATSON. (*Med. Times and Gaz.*, 22 juillet, p. 86.)

Mines. — Des principales causes de la mort des mineurs aux puits Jabin et Saint-François, par A. MASSON. (In-8°, 31 pages, St-Etienne.)

Moelle. — Observation de plaie par arme à feu de la moelle épinière, par Henry Th. DANA. (*American Journal*, juillet, p. 120.)

Molluscum. — Molluscum adipeux, par DECAISNE. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 363.)

Monstres. — Fœtus monstrueux, par NITOT. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 356.) — Note sur un monstre composé, autositaire, sysomien, suivant la classification de Geoffroy-Saint-Hilaire, par Gomez TORRES. (*El Anfiteatro anatomico*, 15 mars.) — Description d'un monstre ectromélien, par ARANGO Y LAMAR. (*Cronica Médico-Quirurgica de la Habana*, vol. I.) — Monstre sysomien et xyphodyme, par A. Gomez TORRES. (*Idem*, n° 3.) — Macrocéphalie, par BROCA ; fœtus hydrocéphale, par GOLAY. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 142-188.) — Observation de monstruosité, par P. SIMON. (*Chicago med. Journ. and examiner*, août.)

Mort. — Les signes certains de la mort mis à la portée de tout le monde, par DE COMEAU. (In-12, 72 pages, Paris, J.-B. Baillière.)

Mortalité. — Mouvement de la mortalité à Marseille pendant l'année 1875, par E. GIBERT. (*Marseille médical*, février.) — Sur la dépopulation de la France; mortalité des enfants, par Ch. DESHAYES. (*Gaz. hebdomadaire*, n° 43.)

Morve. — Morve chronique de forme anomale; autopsie, par POTAIN. (*Union méd.*, n° 21.)

Muscles. — Du groupe des adducteurs de la cuisse et de l'artère fémorale profonde, par H. MEYER. (*Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungs*, II, 1 et 2, p. 29.) — Contribution à la pathologie chirurgicale du sterno-mastoïdien, par D. TRAISNEL. (*Thèse de Paris*, n° 274.) — Myosite ossifiante, par C. GERHARDT. (*Verhandl. d. ph. med. Gesellsch. zu Würzburg*, IX, 3 et 4.) — Etude sur l'atrophie musculaire progressive, par C. LUDERITZ. (*Inaug. Dissert.*, Iena.) — Observation d'une forme rare de pseudo-hypertrophie des muscles, par RANKE (de Munich). (*Jahrb. für Kinderheilkunde*, X, Bd. p. 207-213.)

N

Nerfs. — Expériences sur les fonctions des nerfs sensitifs, par Ch. Richet. (*Soc. de biol.*, 20 mai, et *Gaz. méd.*, 10 juin.) — Du rôle et de l'importance des gaînes médullaires des fibres nerveuses, par R. Arndt (*Archiv für path. An. und Phys.*, t. LXVII, p. 27.) — Remarques sur les noyaux des cellules ganglionnaires, par G. Schwalbe (*Iena'ische Zeitschrift für Naturwissenschaft*, X, p. 25 et *Centralblatt*, p. 631.) — Racines et noyaux du facial, par Mathias Duval (*Soc. de biol.*, 1er juillet.) — Etudes sur le petit nerf pétreux par G. Garibaldi. (*Il Morgnagni*, novembre.) — Sur l'anastomose du nerf hypoglosse, par M. Holl. (*Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungs.*, II, 1 et 2, p. 82.) — Leçons sur la pathologie du nerf pneumogastrique, par S.-O. Habershon. (*Brit. med. Jour.*, 15 et 22 avril — 6, 13, 27 mai — 3 juin.) — De la non difformité chez les jeunes cochons d'Inde et les jeunes rats albinos, après la section du nerf sciatique, par Philipeaux (*Soc. de biologie*, 22 avril). — Des tumeurs des nerfs en général et des nerfs du creux poplité en particulier, par Ed. Girardin. (*Thèse de Paris*, n° 403.)

Nerveux (système).— Manuel des maladies du système nerveux (1re partie du XIe tome de la *Pathologie* de Ziemssen), par H. Nothnagel, F. Obernier, O. Heubner, G. Huguenin, E. Hitzig. Leipzig.

Névralgies. — Essai sur la pathogénie des névralgies, par Ouspensky. (*Progrès méd.*, 2, 9 et 23 sept.) - Des névralgies, par C. de Freytes. (*Thèse de doctorat*, Rio de Janeiro, 1875). — Sur un cas de tic douloureux de la face, datant de vingt-huit ans, et guéri par le bromure de potassium, par Peter. (*Bull. gén. de thérap.*, t. XIC, p. 337.) — Névralgie du nerf phrénique, par Bussard. (*Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, n° 173, p. 380.) — Lésions du trijumeau (particulièrement névralgie faciale), résultant des maladies des dents et des parties voisines, par Goodwillie (*The Journal of nervous and mental diseases*, Chicago, avril.) — Forme convulsive de la névralgie de la face (tic douloureux), par A. Barret (*Thèse de Paris*, n° 351.) — Considérations pratiques sur le traitement des névralgies, par Foissac. (*Union médic.*, nos 102 et suiv.).

Névrome. — Névrome du saphène externe; ablation; guérison complète par le sulfate de quinine, par Lefour. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 21, 1876.)

Névrose. — Sur une névrose vaso-motrice se rattachant à l'état hystérique, entièrement guérie par l'emploi des courants intermittents, par Armaingaud, in-8°. Paris, Delahaye. — Du nervosisme aigu et chronique, et des maladies nerveuses, par E. Bouchut, 2e édition. Paris, in-8°, de 405 pages, J.-B. Baillière. — Efficacité de la cautérisation légère (badigeonnages de teinture d'iode), de la muqueuse pharyngienne contre certaines névroses coïncidant avec de l'amnésie; rôle présumé du ganglion cervical supérieur dans cette circonstance, par Bitot. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 31 oct.) — Remarques au sujet de quelques-unes des névroses paroxystiques, par Hilton Fagge. (*Guy's hosp. Reports*, XXI, p. 375.)

Nez. — Etudes sur les cavités nasales dans leurs rapports avec le mécanisme de l'odorat, par W. Braune et E. Clasen (*Zeitschrift für Anat. u. Entwicklungs*, II, 1 et 2, page 1.)

Nouveau-nés. — De l'insufflation pulmonaire chez l'enfant à l'état de mort

apparente, par J. O. Bertin. (*Thèse de Paris*, n° 397.) — Des maladies aiguës de la peau chez le nouveau-né, leçon de Guibout. (*Union méd.*, n° 88.) — Sur la prédominance des naissances d'enfants mâles dans les accouchements de primipares âgées, par Ahlfeld. (*Arch. f. Gynäk.* 9 Band. 3 Heft.)

Nutrition. — De la nutrition à l'état de santé et à l'état morbide, par James-Henry Bennet (2e édit. *London*, J. et A. Churchill.) — Des altérations générales de la nutrition, par V. Birch-Hirschfeld, H. Senator, H. Immermann. (*Handb. der spec. Path. u. Ther. von Ziemssen*, Bd., XIII. H. II.)

O

Occlusion intestinale. — Deux cas d'obstruction intestinale avec vomissements fécaloïdes, guérison, par L. Popp. (*Aerztliches Intelligenz-Blatt*, 26 septembre.) — Cas d'occlusion intestinale, guéri par la faradisation, par Mancini. (*Il Racoglitore, med*, juin.)— Obstruction intestinale due à la compression produit sur l'iliaque par un kyste de l'ovaire ; guérison des symptôme d'étranglement à la suite d'une ponction, par Richard Ryan. (*The Dublin journ. of med. science*, p. 113, aout. Voy. *R. L. M.*, VIII, p. 825.)

Odontome. — Contribution à la pathologie dentaire ; observations d'odontômes kystique et radiculaire, peut être liés à la syphilis chez l'un des malades, par Satler. (*Guy's hosp. reports*, XXI, p. 213.)

Œil. — Physiologie des muscles de l'œil et leurs paralysies, par L.-P. Prengrueber. (*Thèse de Paris.*) — Considérations sur les maladies des yeux observées à l'île de Cuba pendant l'année 1875, par F.-S. Fernander. (*Académie des sciences de la Havane*, 14 mai.) — Des affections superficielles de l'œil, douleur, traitement par George Critchett (*Ann. d'oculistique*, juillet et août, p. 25.) — Contribution à l'étude de l'infiltration séreuse du tissu cellulaire rétro-oculaire, par P.-H. Layrac (*Thèse de Paris*, n° 409.) — Exophthalmie ayant nécessité l'ablation des deux globes oculaires à deux ans de distance. Obs. recueillie par Baudon. (*Recueil d'ophthalmologie, juillet, p.* 191.) — Quelques rares cas de pathologie oculaire. (1° Fistule cornéenne par séjour prolongé d'un corps étranger ; 2° éclat d'acier séjournant cinq mois dans les lames de la cornée sans réaction inflammatoire notable ; 3° kératite parenchymateuse ; 4° guérison complète d'un décollement rétinien ancien, sans intervention chirurgicale ; 5° paralysie du grand oblique, par S. Grand. (*Lyon médical*, 24 sept.) — Statistique de la clinique ophthalmologique de Carreras y Arago. (*La Cronica oftalmologica*, n° du 12 mai, p. 52 et n° du 12 juin, p. 79.) — De la médication irritante substitutive dans les affections externes de l'appareil oculaire, par Manuel Roldan. (*Idem*, juin, p. 65.)

Œsophage. — Cancer de l'œsophage, par Léger. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 411.) — Epithéliome de l'œsophage, siégeant immédiatement au dessous du pharynx, et n'ayant pendant la vie entraîné aucun trouble laryngé ; adénite périœsophagienne. Mort presque subite, par Bennett. (*The Dublin journ of med. Science*, juillet, p. 75.) — Epithéliome de l'œsophage, siégeant à 3 centimètres au dessus du larynx, et donnant lieu pendant la vie à tous les symptômes d'une phthisie laryngée ; pleurésie ultime, dûe à la perforation de l'œsophage et à la pénétration de liquides dans la cavité pleurale, par Kendal Franks. (*Idem*, juillet, p. 70.) — Rétré-

cissement de l'œsophage causé par l'action de la potasse caustique; mort, autopsie, par CHAR. W. HORSEY (*Amer. Journ. of med. sc.*, juillet).

Œuf. — Anatomie microscopique de l'oviducte de la cistude d'Europe, par F. LATASTE. (*Arch. de phys. norm. et path.*, mai-juin.)

Ombilic. — De l'ombilic et de ses modifications dans les cas de distension de l'abdomen, par J.-F. Catteau. (*Th. Paris*, n° 210.) — De quelques complication du côté de l'ombilic dans la péritonite tuberculeuse, par P. GŒBEL. (*Thèse de Paris*, n° 317.) — Excision de l'ombilic pour une affection maligne, par W. PARKER. (*Archives of clin., surgery*, New York, août.) — Tumeurs de l'ombilic chez l'adulde, par BLUM. (*Arch. de médecine*, août.)

Ophthalmologie. — Statistique des opérations faites en 1864 à la clinique des yeux de la Charité par SCHWEIGGER. (*Charité-Annalen*, p. 549.) — De l'ophthalmologie dans ses rapports avec la chirurgie générale, par Brudenell CARTER. (*The Lancet*, 17 et 24 juin.) — Stations sanitaires pour les maladies des yeux, dans le rayon militaire d'Odessa, par DE REICH. (*Annales d'oculistique* 3e et 4e livraison, p. 143.) — Observations ophthalmologiques, par SAVARY, du Mans. (*Annales d'oculistique*, 3e et 4e livraison, p. 151. 1° Nouvelle observation à joindre au dossier des ophthalmies sympathiques; 2° Strabisme et diplopie, suite de paralysie rhumatismale, avancement musculaire, guérison; 3° De l'emploi de la strychnine dans l'atrophie des nerfs optiques. — Traitement de l'iritis; traitement du glaucome au début. De l'opportunité de l'opération de la cataracte, par Ch. ABADIE. (*France méd.*, n° 87.)

Orbite. — Un cas de tératôme congénital de l'orbite, par BAGER et WEIGERT 1 planche. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 518.) — Observations de kystes de l'orbite, par S.-S. FERNANDEZ. (*Cronica médico-quirurgica de la Habana*, n° 6.) — Tumeur gliomateuse de l'orbite ayant nécessité l'énucléation successive des deux yeux; envahissement de la cavité crânienne; mort, par GROS. (*Lyon médical*, 24 sept., p. 122.)

Oreille. — La membrane orbiculaire de la base de l'étrier, par WEBER-LIEL. (*Monatsch. f. Ohrenheilk.*, n° 7.)—Etudes sur la fonction des canaux semicirculaires et sur leurs rapports avec le cervelet, par A. STEFANI. (*Il Morgagni*, octobre.) — Recherches sur les causes de la mort déterminée par les suppuration de l'oreille, par GUERDER (de Longwy). (*Annal. des mal. de l'oreille et du larynx.*, n° 5, p. 298.) — Considérations pratiques sur les polypes de l'oreille, par LADREIT DE LA CHARRIÈRE, suivies de deux observations de polypes du conduit auditif, par MOTTE. (*Idem*, n° 4, p. 206.) — De la suppuration de l'oreille moyenne au point de vue des assurances sur la vie, par L. THOMAS (*Brit. med. Journ*, 17 juin, p. 751.) — Otite moyenne supposée; phlébite du sinus latéral; méningite cérébélleuse purulente; abcès du cervelet, par GAUDERON. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 272.) — De l'otite moyenne purulente, par Pierre MÉNARD. (*Thèse de Doctorat*, Paris, n° 156.) — Otite interne; méningite; odeur gangréneuse à l'ouverture de la cavité crânienne, par M. MOUTARD-MARTIN. (*Bull. de la Soc. de Paris*, 1875, p. 727.) — De l'othématome, par S. DUPLAY et E. MAROT. (*Progrès médical*, 15 juillet.) — Valeur séméiologie de l'otorrhagie et de certains symptômes considérés comme pathognomoniques de la fracture du rocher, par S. DUPLAY et E. MAROT. (*Progrès Médical*, 4 novembre). — Pièces démontrant le mode d'action des injections sur l'oreille interne, par WEBER-LIEL. (*Société médicale de Berlin*, 8 décembre 1875, *Berlin. klin Wochens.*, n° 6, 7 février, p. 78.)

Organismes inférieurs. — Du développement et de la multiplication des infusoires, par W. ENGELMANN. (*Morpholog. Jahrbuch.*, I, 4, p. 573.) — Etudes

sur la morphologie, la genèse et le développement des protozoaires, par B. Gabriel. (*Idem*, p. 535.)

Os. — Considérations sur les causes de la précocité du développement de la clavicule, par Baudon. (*Arch. de méd.*, avril.) — Etude sur la croissance des os, par Lotze. (*Inaug. Dissert. Göttingen*, 1875.) — Raréfaction de la tête humérale, par Reclus. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 310.) — Observation d'ostéo-périostite avec nécrose de la moitié interne de la clavicule; reproduction osseuse, guérison, par Gayda. (*Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, n° 172, p. 222. — Ostéo-myélite suppurée, par Moutard-Martin. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 76. — Leçon clinique sur l'ostéo-myélite et la périostite aiguë, par C. Macnamara. (*The Lancet*, 8 juillet, p. 43.)

Ovaire. — Contre l'hypothèse de l'existence d'ovules mâles et femelles dans les ovaires humains, par Mayrhofer. (*Arch. f. Gynäk.* 9e B. 3 Heft.) — Du déplacement des ovaires par rotation autour de leur axe, par A. Rohrig. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XVIIe vol., p. 340.) — Cancer des ovaires et du péritoine, par Cossy. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*. 309.) — Guérison spontanée d'une tumeur de l'ovaire, par O. Wright. (*Chicago med. Journ. and examiner*, juillet.) — Sur l'anatomie des kystes de l'ovaire, par Malassez et de Sinéty. (*Soc. de Biol.*, 22 avril, et *Gaz. Méd.*, 20 mai.) — Kyste de l'ovaire multiloculaire; adhérences nombreuses de la portion supérieure du kyste avec les anses de l'intestin grêle, par Croly. (*The Dublin Journ. of med. Sc.*, p. 147, août.) — Kystes nombreux de l'ovaire, revêtus d'épithélium vibratile, par Brodowski. (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. LXVII. p. 231.) — Tumeur ovarienne, par Ingham. (*American Journ. of Obstetrics and diseases of women and children*, New York, avril, p. 96.) — Fibrome de l'ovaire. Ovariotomie; guérison par Hunter, (*Idem*, juin, p. 289.). — Myo-adéno-cystôme de l'ovaire; ovariotomie, mort, par Emmet. Examen micrographique, par Mann. (*American journal of obstetrics, etc.*, p. 651.) — Apoplexie de l'ovaire gauche, provenant d'une jeune fille, morte de méningite cérébrospinale, par Hanks. (*Idem*, p. 291.) — Contribution à la thérapeutique des kystes ovariens, par Fieber. (*Idem.*, octobre-p' 589.) — Kystes dermoïdes, mort par péritonite, par T.G. Thomas. (*Idem.* août, p. 489.) — Tumeur kystique de l'ovaire, par Savery (*American journ. of obstetrics and diseases of women and children*, juin, p. 314.) — Kystes multiloculaire de l'ovaire sans adhérences; suppuration après injections d'eau, par L. Saint-Ange. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 287.) — Kyste dermoïde de l'ovaire, par W.-H. Byford. (*Chicago med. Journ. and examiner*, avril.) — Kyste dermoïde des ovaires, par Féré; kyste de l'ovaire par Butrueille. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 11, p. 106.)

Ovariotomie. — Deux observations de kyste multiloculaire de l'ovaire; ovariotomie (un succès, un insuccès), par Terrier. (*Bull. soc. chirurgie*, t. II, p. 550.) — De l'ovariotomie, par P. Levasseur. (In-8°, 22 fig., Rouen.) Kyste composé de l'ovaire gauche; ovariotomie; Etat des parties 3 ans après l'opération, par P. Budin. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 710.) — Un cas d'ovariotomie chez une jeune fille de treize ans; accidents gastriques; emploi de la pompe stomacale, par Kœberlé (*Arch. de Tocologie*, juillet.) — Kyste de l'ovaire; Ovariotomie; le 4e jour. Autopsie, par A. Despretz. (*France médic.*, nos 70, 72 et 75.) — Cas d'ovariotomie suivie de guérison; tumeur sessile; cautérisation au fer rouge de la base du kyste, par Mossop. (*Edinburgh med. Journ.*, septembre, p. 238.) — Ovariotomie; guérison; autopsie sept ans plus tard, par Hime. Hospital for women. Sheffield. (*Med. Times and Gaz.* 22 juillet, p. 89.) — Ovariotomie; guérison, par Théodore Morgan. *The Lancet*, 15 juillet, p. 82.) — Ovariotomie chez

une femme de 65 ans; guérison, par C. RICHARDS. (*Chicago medic. Journ. examiner*, et *Americ. Suppl. to the Obstet. Journ.*, sept.) — Trois ovariotomies avec abandon du pédicule et drainage, par HILDEBRANDT. (*Arch. f. Gynäk.*, 9e Band., 3eHeft.) — Traitement du pédicule dans l'ovariotomie, par DUNLAP. (*The Medical Record*, juillet, et *American Suppl. to the Obstetric. Journ.*, août.) — Quelque notes sur l'opération de l'ovariotomie aux Etats-Unis, par L. OBET. (*Annales de Gynécologie*, novembre.)

P

Palais. — Trois observations de fissures de la voûte et du voile du palais, par Henry SMITH. (*The Lancet*, 15 juillet, p. 83.) — Fissure de la voûte palatine et du voile du palais, opérée par la méthode de Langenbeck; excellent résultat, par George BUCHANAN. (*The Lancet*, 17 juin, p. 885.)

Pansement. — Leçons sur le traitement des plaies et des abcès, par la méthode antiseptique de Lister, par Thomas SMITH. (*The Lancet*, 1er juillet, p. 4.) — La chirurgie antiseptique à Édimbourg, par G. MAUNOURY. (*Progrès médical*, 14 octobre et suiv.) — Influence du traitement antiseptique sur la salubrité générale des hôpitaux, par LISTER. (*Gaz. méd.*, 1er avril.) — Du pansement ouaté dans le cas spécial des arthrites suppurées, par E. BLANC. (*Thèse de Paris*, n° 93.)

Paralysies. — Leçons sur les paralysies consécutives aux maladies cérébrales, par C.-E. BROWN-SÉQUARD. (*Brit. med. Journ.*, 4, 11 août et 2 septembre.) — Paralysie partielle consécutive à une affection de la moelle, par N.-S. DAVIS. (*Chicago med. Journ. and examiner*, février.) — Des paralysies rhumatismales, par BERNHARDT. (*Petersburg. med. Wochenschr.* n° 13; *idem*, par A. HÄCKER. (*Idem*, n° 10.) — Un cas remarquable de paralysie ascendante aiguë avec présence de parasites dans le sang, par Paul BAUMGARTEN. (*Arch. d. Heik.*, XVII, p. 245.) — Paralysie consécutive à un coup sur la tête; guérison, par DAVY. Westminster-Hospital. (*The Lancet*, 29 juillet, p. 158.) — Paralysie limitée de la paupière supérieure gauche; lésion à l'extrémité de la scissure parallèle; méningite, par J. GRASSET (*Progrès médical*, n° 22, et *Recueil d'ophthalmol.*, p. 243.) — Des principales paralysies de l'avant-bras, par G. LANDRY. (*Thèse de Paris*, n° 306.) — Un cas de paralysie du nerf radial, par Fr. FISCHER. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XVIIe vol., p. 392.)

Paralysie faciale. — Paralysie faciale d'origine cérébrale chez les enfants, par WEBBER. (*The Journal of nervous and mental diseases*, Chicago, juillet.)

Paralysie générale. — Anatomie pathologique de la démence paralytique, par P. SELVILI. (*Dissert. inaugurale*, Zurich.) — De la dysphagie dans la paralysie générale progressive, par Clovis GALLOPAIN. (*Annales médico-psycholog.*, novembre.) — De la paralysie générale comme cause prédisposante des fractures, par BIANTE. (*Archiv méd. psycholog.*, novembre).

Paralysie infantile. — Note sur un cas de paralysie infantile observée dès son début chez un enfant de 5 ans, par PHILIPPE. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 23.) — Cas rare de paralysie chez l'enfant, par ONIMUS. (*Union méd.*, n° 84.)

Paraplégie. — Un cas de paraplégie paludéenne, notablement améliorée par l'emploi du sulfate de quinine, par GRAINGER STEWART. Medico-chirurgical Society of Edinburgh. (*Brit. med. Jour.*, 16 septembre, p. 369.)

Parasite. — Lésion parasitaire simulant des tubercules, rencontrée chez une poule, par G. HAYEM. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 756.)

Parotide. — Extirpation d'une tumeur de la parotide, par MONTANE. (*Crônica médico-quirúrgica de la Habana*, n° 3.) — Enchondrome de la parotide par REVERDIN. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 279.) — Sarcome de la parotide; propagation par une veine et un nerf; repullulation rapide dans les poumons et le foie, par Ch. REMY. (*Idem*, 1875, p. 814.) — Tumeur de la parotide, par G. HANSEN. (*Norsk. magas.*, VI, 4.) — Étude sur les parotidites, par Ch. ISZENARD. (*Thèse de Paris*, A. Delahaye, éditeur.)

Pathologie. — Traité du diagnostic des maladies des organes thoraciques et abdominaux, par P. GUTTMANN. (1 vol. in-12 de 550 p., traduit sur la 2e édit. allem., par F. HAHN, in-8°, Delahaye.) — Traité de pathologie interne, par J. JACCOUD. (*Appendice aux quatre premières éditions*, 1 vol. in-8°, avec 4 planches en chromolithographie, Paris, Delahaye.)

Paupière. — Traitement du trachome par la galvanisation, par A.-C. SMITH. (*New York med. Journ.*, septembre.)

Peau. — Contribution à l'anatomie pathologique des maladies de la peau (acné, impétigo), par E. FRISON. (*Thèse de Paris*, n° 295.) — Analyse de 1,000 cas de maladies de peau, par Duncan BULKLEY. (Louisville, 1875, 1 vol.) — Relations entre l'état des urines et les maladies de la peau, par D. BULKLEY. (New York, 1875.) — Relations du système nerveux avec les maladies de la peau, par LE MÊME. (New York, 1874-75.) — Des lésions élémentaires de la peau, par GUIBOUT. (*Annales de dermatologie*, 1875-76, p. 321.) — Des éruptions cutanées survenant dans le cours des affections chirurgicales, par J.-A. TREMBLEY. (*Thèse de Paris*, n° 372.)

Pemphigus. — Du pemphigus chez le nouveau-né, par ROESER. (*Thèse de Paris*, n° 319.)

Pénis. — Maladies chirurgicales du pénis, par J.-N. DEMARQUAY, ouvrage publié par VOELKER et J. CYR. (1 vol. in-8°, avec figures et 4 planches en chromolithographie. Paris, Delahaye.) — De l'amputation de la verge par l'anse galvano-caustique, par NICAISE. (*Gaz. méd.*, 9 septembre.)

Perchlorure de fer. — De l'action hémostatique du perchlorure de fer et des injections intra-utérines de ce médicament, par GOLDSCHMIDT et Louis MAYER. (Société d'obstétrique de Berlin, 9 novembre 1875: *Berlin. klin. Wochens.*, 7 février, n° 6, pp. 79 et 80.)

Péricarde. — Observation d'adhérences du péricarde, diagnostiquées à l'aide du signe suivant : rétraction de l'espace intercostal pendant la systole cardiaque et saillie pendant la diastole, par Samuels ARCHER. (*The Dublin journ. of med. science*, p. 286, octobre.) — De la péricardite aiguë, par STEELE. (*Chicago med. Journ. and examiner*, juillet.)

Périnée. — Note sur l'anatomie du périnée, par Harrison ALLEN. (*Transact. of the college of physicians*, Philadelphie, 3e série, vol. II, p. 107.) — Sur le mécanisme des lésions du périnée, par M.-J. MOSES. (*American Journal of Obstetrics and diseases of women and children*, New York, avril, p. 59.) — Cysto-sarcome du périnée chez un nouveau-né, par DÉJERINE et HUGONNEAU. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 290.) — Etude sur la périnéorrhaphie dans le cas de rupture complète, par Jude HÜE. (*Ann. de gynécologie*, juillet, voy. *R. S. M.*, VIII, 616.)

Périoste. — Périostite aiguë du tibia ; suppuration du genou ; décollement de l'épiphyse supérieure du tibia ; amputation de la cuisse ; guérison, par Rivington. (*The Lancet*, 15 juillet, p. 84.) — Périostite aiguë ; ostéomyélite diffuse rapidement mortelle, malgré l'incison précoce et profonde des téguments jusqu'à l'os, par W. Collins. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, juillet, p. 73.)

Péritoine. — Péritonite chez les enfants, par S. Kersch. (*Memorabilien*, XXI, 6, p. 251.) — De la péritonite idiopathique chronique, par H. Steinbrück. *Inaug. Dissert.*, Tübingen.) — Adéno-lymphocèle du mésentère, par Sabourin ; péritonite chronique, par Cossy ; péritonite tuberculeuse, par Avezou. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, pp. 389, 391, 403.) — Pelvi-péritonite ; étude clinique, par T. Curtis Smith. (*American Journal of Obstetrics and diseases of women and children*, août, p. 391.) — Péritonite chronique tuberculeuse ayant débuté par les seuls signes d'une obstruction intestinale ; difficulté du diagnostic au début ; mort après 3 mois sans lésions pulmonaires, par H. Liouville. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 726.) — Péritonite par perforation ayant déterminé les signes de l'occlusion intestinale, par P. Rivet. (*France méd.*, n° 81, p. 653.)

Phimosis. — De l'opération du phimosis, par B. Riedel. (*Inaug. Dissert.*, Iéna.)

Phlegmon. — Des complications des phlegmons de la région carotidienne, par V.-E. Jacquey. (*Thèse de Paris*, n° 383.) — Du phlegmon iliaque, par U. Trélat et A. Cartaz. (*Progrès médical*, 19 août.) — Contribution à l'étude des phlegmons de la fosse iliaque, consécutifs à des perforations intestinales, par M. Peyronnet. (*Thèse de Paris*, n° 412.) — Badigeonnage à l'huile de croton dans la cellulite pelvienne, par Budd. (*American Journal of Obstetrics and diseases of women and children*, New York, avril, p. 94.)

Phosphore. — Emploi thérapeutique du phosphore, par F. Björnstrom. (*Upsala läkarefören. förhandl.*, XI, 7 et 8, p. 649.)

Phthisie. — De la phthisie pulmonaire dans les hôpitaux de Lyon, par Mayet. (*Lyon médical*, 8 octobre.) — Etude sur quelques formes rares de cavernes pulmonaires, par A. Massonié. (*Thèse de Paris*, n° 364.) — Simple note sur trois cas de phthisie pulmonaire, par E. Bertulus. (*Marseille médical*, mars.) — Infiltration amyloïde du côlon et du gros intestin chez un phthisique, par Foot. (*The Dublin Journ. of med. sciences*, p. 323, octobre.)

Pied-bot. — Du traitement orthopédique du pied-bot équin paralytique, par A. Knie. (*Petersburg. med. Wochenschrift*, n° 26.) — Sur une bottine pour le traitement du pied-bot, par Richard Barwell. (*The Lancet*, 24 juin, p. 917.) — Ablation du cuboïde dans un cas de varus congénital, par W.-J. Little. (*British med. Journal*, 13 mai, p. 594.)

Pityriasis. — Notes pour servir à l'histoire du pityriasis circiné, par Horand. (In-8°, Paris, G. Masson.)

Placenta. — Dégénérescence graisseuse du placenta comme cause de mort pour le fœtus, par C.-A. Leale. (*New York med. Record*, 17 juin.) — Sur le placenta du genre Tragulus, par Kölliker. (*Verh. d. physiol. med. Gesell. zu Würzburg*, X, 1 et 2, p. 74.) — Placenta divisé en deux portions par une cloison membraneuse, par Wilson. (*American Journal of Obstetrics*, etc., New York, août, p. 495.) — De la rétention du placenta après l'avortement, par A. Cordès. (*Annales de gynécologie*, octobre et novembre.)

— Insertion vicieuse du placenta ; cervicale (centre pour centre) ; présentation pelvienne ; délivrance avant l'expulsion de l'enfant ; suites heureuses ; par PUNTOUS. (*Arch. de Tocologie*, août.)

Plaies. — Leçons sur les plaies, par Jacob HEIBERG. (In-8°, Christiania, 1874.) — Etude sur un cas intéressant de traumatisme de la face, par G. BEAUREGARD. (*France médicale*, n° 63.) — Rapports de M. SÉE sur plusieurs conmmunications de M. DECHAUX : 1° de la conservation dans un cas de mutilation ; 2° trois observations de traumatisme pendant la grossesse, 3° des plaies graves du poignet. (*Bull. Soc. de chirurgie*, t. II, p. 596.) — Observation de plaie pénétrante de poitrine, par Christopher HEATH. (*The British med. Journal*, mai.) — Plaie par arrachement de la face interne du bras gauche ; déchirure de l'artère humérale et du nerf médian ; ligature des deux bouts de l'artère ; suture par rapprochement et intrication du nerf médian divisé avec les filets du nerf cubital sain ; guérison avec récupération de la plus grande part des mouvements perdus, par DESPRÉS et MARCHANT. (*Gaz. hebdomadaire*, p. 67.)

Plaies par armes à feu. — Essai sur les indications thérapeutiques dans les blessures de l'articulation scapulo-humérale par coups de feu, par R. GRELLIER. (*Thèse de Paris*, n° 303.) — Plaie du cœur par un coup de pistolet ; guérison ; mort après 3 ans et 2 mois, par P.-S. CONNER. (*The Clinic*, mai.) — Etude d'un cas de perforation simple de l'extrémité inférieure du fémur par coup de feu, par CABANIÉ. (*Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, n° 173, p. 360.)

Pleurésie. — Des symptômes physiques de la pleurésie exsudative, par Adolph FERBER. (Broch. in-4°, Elwert à Marburg.) — Trois observations d'épanchements pleurétiques traités par la compression du côté sain du thorax, par SANTE ALBERTAZZI. (*Rivista clinica di Bologna*, juin.) — Contribution à l'étude de la pectoriloquie aphonique dans la pleurésie, par J.-H. MERCADIER. (*Thèse de Paris*, n° 355.) — Pleurésie purulente, par ROUTIER. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, pp. 73, 79.) — Pleurésie purulente ; phlegmon sous-abdominal ouvert par l'ombilic ; 18 mois de maladie ; guérison, par J. GUYOT. Soc. méd. des hôp. (*Union méd.*, n° 121.) — De la pleurésie purulente comparée à la pleurésie tuberculeuse, par J. AHOND. (*Thèse de Paris*, n° 338.) — De quelques accidents graves qui peuvent survenir au cours ou à la suite d'opérations pratiquées sur la plèvre, par DESNOS. (*Gaz. méd.*, 4 mars.)

Pneumonie. — Pneumonie du sommet droit avec coagula fibrineux dans les petites branches des veines pulmonaires ; péricardite purulente ; ictère par Et. GOLAY. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 264.)

Polype. — Un cas de polype fibreux, par A.-L. GALABIN. (*The obstetrical Journal*, III, n° 41, p. 305.) — Des polypes intra-utérins ; diagnostic et traitement, par A.-R. JACKSON. (*Chicago med. Journ. and examiner*, février, mars.) — Rapport sur deux observations de M. BERGEON, de Moulins, intitulées : 1° polype naso-pharyngien traité par l'arrachement ; 2° extraction d'un corps étranger de l'œsophage, par CRUVEILHIER. (*Bull. de la Soc. de chirurgie*, t. II, p. 459) ; tumeur regardée comme polype naso-pharyngien chez la femme ; pas d'examen histologique.

Pouls. — Sur la fréquence du pouls fœtal, par Ernst ENGELHORN. (*Archiv für Gynækologie*, 9e B., 3e Helf.)

Poumons. — Des éléments cristallins des liquides du poumon, par GRÜBLER (*Sitzungsberichte der sächsichen Akademie*, 1875.)

Pression. — Conférence sur l'influence des changements considérables de la

pression de l'air sur les êtres vivants, par P. Bert. (In-8°, 27 pages, Paris.

Prostate. — Abcès périprostatique, par Balzer; myome de la prostate, par Lebec. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, pp. 112, 167.)

Prurit. — Cas de prurit général pendant la grossesse, par Curtis Smith. (*American Journ. of Obstetrics*, octobre, p. 633.)

Pseudarthrose. — Deux observations de fractures non-consolidées, par W. Johnson Smith. Seamen's hospital, Greenwich. (*The Lancet*, 12 août, p. 221.)

Psychiatrie. — Importance de l'enseignement clinique de la psychiatrie, par Francesco Bini. (*Archivio Italiano delle malattie nervose*, mars.) — La notion de personnalité, par Dufay. (*Revue scientifique*, 15 juillet.)

Pupille. — Mesure du diamètre de la pupille, par Badal. (*Soc. de biol.*, 13 mai.)

Purpura. — Quelques cas de purpura chez les enfants, par L. Mistarlet. (*Thèse de Paris*, n° 252.) — Du purpura, par Guibout. (*France méd.*, n°s 65 et 66, pp. 525 et 533.)

Putréfaction. — La putréfaction et la contagion dans leurs rapports avec l'état optique de l'atmosphère, par J. Tyndall. (*Revue scient.*, 10 juin.) — La putréfaction et ses agents à l'origine des maladies contagieuses ou infectieuses, par J. Arnould. (*Gaz. méd.*, 8, 22, 29 juillet et 2 septembre.)

Q

Quinquina. — Du sulfate de cinchonidine, par E.-H. Purdom. (*Chicago med. Journ. and examiner*, juin.)

Quinine. — De l'influence de la quinine sur les contractions utérines pendant le travail, par Smolsky. (*St-Petersburger medic. Zeitschrift*, t. V, p. 526.) — Cas de cellulite pelvienne traité avec des injections hypoder miques de quinine, par Heating. (*American Journ. of Obstetrics*, octobre. p. 657.) — De la quinine et du gelsemium dans le traitement de la fièvre, par H. Lambert. (*The Clinic*, juin.)

R

Race. — La race polynésienne; son origine, sa disparition, par L. Brunet. (*Thèse de Paris*, n° 174.)

Rachitisme. — De la cure du rachitisme par le lait de chienne, par Bernard (de Montbrun). (*Gaz. hebdomad.*, n° 2.)

Rage. — Cas d'hydrophobie, par W.-E. Anthony. (*Philad. med. and surg. Reporter*, août.) — Trois cas de rage humaine à Toulon; observations et autopsies, par Calvy. (*Union méd.*, n°s 101 et suiv.) — Observation d'accès convulsifs avec hydrophobie, par Viry (C.). (*Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, n° 172, p. 229.) — Observation de rage

probable, traitée par la strychnine et le curare; guérison, par B.-A. WATSON. (*The american Journal of the med. sc*, juillet.)

Rate. — De la percussion de la rate, par J. MEYER. (*Charité-Annalen*, p. 378.)

Rectum. — Maladies du rectum, par CURLING, 4e édition anglaise, Londres. (*J.-C. Churchill.*) — Leçons sur les maladies du rectum, par H. SMITH, 4e édition, Londres. (*J.-C. Churchill.*) — Résumé de leçons cliniques sur les maladies du rectum. (Destruction du rectum dans l'accouchement, oblitération consécutive, cancer du rectum), par FURNEAUX JORDAN de Birmingham. (*The Brit. med. Journ.*, 10 juin, p. 718.) — Du prolapsus du rectum, par A. d'AMBROSIO. (*Annali clinica dello ospedale Incurabili*, Naples, nouvelle série, an I.) — Rétrécissement du rectum, par DUJOL. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1875, p. 784.) — Rupture du rectum causée par une chute sur l'abdomen, par FRANK MELS. (*The Boston med. and surg. Journ.*, 1er juin, p. 626.) — Extirpation de l'extrémité inférieure du rectum, par A. CECCHERELLI. (*Lo Sperimentale de Florence*, 10e fascicule.)

Rein. — Plaie du rein gauche; guérison, par A.-R. CUMMINGS. (*The Boston med. and surg. Journal*, 15 juin, p. 681.) — Cas de dégénérescence kystique et calculeuse des deux reins, par J. CHESTON MORRIS. (*Transact. of the college of physicians*, Philadelphia, 3e série, vol. II, page 161.) — Cancer du rein, par SEVESTRE. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 338, 340.) — Cancer encéphaloïde du rein chez une petite fille de 14 ans; autopsie, par L. MONTANE (*Cronica Médico-Quirurgica de la Habana*, vol. I.) — Dégénérescence kystique des reins, par KOMOROWSKI; rein contracté, par MAGNANT; maladie de Bright, par le même; gangrène de la bouche, néphrite interstitielle, par RAMONÈDE; pyélo-néphrite, par LÉGER. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 12, 26, 28, 29, 90.) — Contribution à l'étude de la néphrite suppurative, par A. COLIN. (*Thèse de Paris*, n° 283.) — Sur les causes de l'hypertrophie du système vasculaire dans le cours de la néphrite interstitielle, par Robert SAUNDBY. (*Edinburgh med. Journ.*, oct., p. 298.) — De la périnéphrite, par H. LECYGNE. (*Thèse de Paris*, n° 229.)

Résections. — Considérations sur la carie costale et sur la résection des côtes, par J. PALMADE. (*Thèse de Paris*, n° 286.) — Résection des deux maxillaires supérieurs, par SKLIFASOWSKY. (*Annal. de la Soc. de chirurgie de Moscou* (en russe), 1875, n° 1.) — Résection de la tête de l'humérus, par D. FABIANI. (*Annali clinica dello ospedale Incurabili*, Naples, nouvelle série, an I.) — Un cas de résection du coude, par THAULOW. (*Norsk. mag.*, 3, R. IV, 12. *Ges.-Verh.*, p. 214, 1874.) — Tumeur blanche du coude; résection, par MAUNDER. *London Hospital.* (*Med. Times and Gaz.*, 19 août, p. 201.) — Coxalgie suppurée; résection, par MAUNDER. *London Hospital.* (*Med. Times and Gaz.*, 19 août, p. 201.) — Coxalgie suppurée, attitude vicieuse, résection de la hanche, par S. DUPLAY et E. MAROT. (*Progrès médical*, 21 octobre.) — Attelle pour la résection du genou, par Victor A. WARTENBERG. (*The Lancet*, 8 juillet, p. 48.) — Résection du genou pour une ankylose osseuse; guérison, par STOKES. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 334, octobre.) — Ankylose du genou suite de traumatisme; attitude vicieuse du membre; résection, redressement, guérison, par MESTERTON. (*Upsala läkareförenings förhandlungs*, p. 377.) — Tumeur blanche du genou; résaction, guérison, par SEVED RIBBING. (*Hygiea*, p. 319, 1873.) — Tumeur blanche de l'articulation tibio-tarsienne, résection sous-périostée; guérison, par J.-A. ESTLÄNDER. (*Finska läkaresallsk. Verhandl.*, p. 28, 1875.)

Respiration. — Note sur la physiologie de l'appareil respiratoire, par Isaac Ott. (*The Journal of nervous and mental diseases*, Chicago, juillet.) — Note sur une nouvelle méthode pour l'étude de la respiration des animaux aquatiques, par Jolyet et Régnard. (*Soc. de Biol.*, 8 avril, et *Gaz. méd.*, 24 juin.) — Maladies de l'appareil respiratoire I, 1re partie, par V. Ziemssen, B. Fränkel, A. Steffen, J. Steiner. (*Hand. der spec. Path. u. Therap.*, Bd. IV.)

Rétention d'urine. — Exposé pratique des différents procédés à employer pour faire cesser la rétention d'urine, par Moreau-Wolf. (In-8°, Paris, Delahaye.)

Rétine. — Du gliome de la rétine, par Warlomont et Duwez. (*Annales d'oculistique*, juillet et août, p. 5.) — Neuro-rétinite traumatique gauche avec iritis, par Yvert. (*Recueil d'ophthalm.*, juillet, p. 196.) — De la rétinite pigmentaire, par Warlomont et Duwez. (*Annales d'oculistique*, 3e et 4e livraisons, p. 113.) — Etude sur les décollements de la rétine, par L.-H. Vouters. (*Th. Paris*, n° 117.)

Rétrécissements. — Rétrécissement du larynx, par M. Bresgen. (*Deutsche med. Wochenschrift*, II, n° 27.) — Rétrécissement cicatriciel du côlon ascendant, consécutif à une ulcération de cet intestin, par David Foulis. *Glasgow pathological and clinical Society*. (*Brit. med. Journ.*, 16 septemb. p. 370.) — Rétrécissement infranchissable ; induration du périnée et infiltration limitée d'urine; abcès; rétention partielle; ponction par le rectum; disposition anormale du péritoine; mort, par Berkeley Hill. *University college Hospital*. (*The Lancet*, 5 août, p. 187.) — Rétrécissement de l'urèthre, par Moutard-Martin. (*Bulletin de la Société anatomique de Paris*, p. 306.)

Rêve. — Contribution à l'étude du cauchemar, par C. Rousset. (*Thèse de Paris*, n° 146.)

Rhinoscopie. — Examen du plancher du nez et de la trompe d'Eustache, vus de face, à l'aide de deux miroirs, par Voltolini. (*Monatsschr. f. Ohrenheilk.*, n° 8.)

Rhumatisme. — Rhumatisme, par Ernest Besnier. (*Art. du dict. encycl. des sc. méd.*, Masson et Asselin.) — Cas de rhumatisme cérébral, par Larsen. (*Norsk. mag.*, 3, R. VI, p. 325.)

S

Sang. — Nouveau colorimètre destiné à la nature du pouvoir colorant du sang, par Malassez. (*Soc. de Biol.*, 28 octobre.)—Note sur la chaleur développée pendant la coagulation du sang, par Lépine. (*Gaz méd.*, 18 mars.) —Des changements de forme des globules rouges du sang, par A. Eberth (*Inaug. Diss. Greifswald*, 1875.) — De la méthode de Malassez pour la numération des globules rouges, par F. Holmgren. (*Upsala läkarefören. förhandl.*, XI, n° 6, p. 429.) — De l'urohématine, par Harley. (*Journal de Bruxelles*, mai, p. 437.)

Sangsue. — Sangsue artificielle pour le col de l'utérus, par Skene. (*American journal of Obstetrics and diseases of women and children*, août, p. 479.)

Santonine. — Santonate de soude, par FERRAND. (*France médicale*, n° 84, p. 678.)

Sarcome. — Adénosarcome congénital des reins, 1 planche, par WEIGERT. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, I, LXVII, p. 492.— Myosarcome monstrueux de l'estomac : myosarcomes secondaires du foie, avec figures, par BRODOWSKI. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. IXVII, p. 227. — Sarcome de la cloison des fosses nasales récidivé trois fois après excision et cautérisation répétées; ablation de la tumeur avec la portion du cartilage qui la supporte; guérison, par J. GRYNFELDT. (*Montpellier médic.*, p. 307, octobre.) — Sarcome à petites cellules du médiastin antérieur, par Maurice LONGUET. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 233.) — Deux cas de tumeurs sarcomateuses : 1° de la mâchoire inférieure; 2° de la glande parotide, extirpation, par J. EWING MEARS. (*Transact. of the college of physicians Philadelphia*, 3e série, vol. II. p. 105.)—Du sarcome de l'utérus, par A. ROGIVUE. (*Inaug. Diss.*, Zurich.) — Sarcome des tubérosités du tibia droit; amputation de la cuisse au tiers supérieur; ischémie; Hémorrhagies consécutives; pyohémie; mort, par E. FERRER Y PINETA. (*El siglo médico*, nos 1,182 et 1,183.)

Saturnisme. — Des lésions trophiques des nerfs et des muscles dans la paralysie saturnine. L'auteur conclut à une névrite primitive, et à une myosite secondaire, par Léon BENTÉJAC. (*Thèse de Paris.*)

Scarlatine. — Scarlatine survenue quelques jours après l'accouchement. Développement d'un ictère, avec accidents rhumatoïdes, état grave. Guérison, par GRIMSHAW. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 350, octobre.) — Pseudo-exanthème scarlatiniforme récidivant, par FÉRÉOL. (*Union méd.*, n° 29.) — Hématurie scarlatineuse, par V.-P. GIBNEY. (*The Medical Record*, août et *Amer. Suppl. to the Obstet. Journal*, septembre.)

Sclérodermie. — Observation de sclérodermie, par SIREDEY. (*Union méd.*, n° 113.) — Sclérodermie des nouveau-nés, par CRUSE. (*Petersburg. med. Wochenschrift*, n° 20.) — Un cas de sclérème, par Thomas BARLOW. (*The Obstetrical Journal*, n° 43, p. 451.)

Sclérose. — Observation de sclérose en plaques (?), par George S. GERHARD. (*Philadelphia med. Times*, novembre.)

Serpent. — Deux cas d'empoisonnement par morsure de couleuvre (1 guérison), par Ernst HANKEL (*Arch. d. Heilk.*, XVII, p. 264.)

Simulation. — Sur un nouveau signe d'amaurose monoculaire simulée, par GALEZOWSKI. (*Recueil d'ophthalmol.*, juillet, p. 199.)

Sperme. — Sur le mécanisme de l'éjaculation du sperme, par A. CIANCIOSI. (*Il Raccoglitore med.*, juillet.)

Sonde. — Nouveau cathéter courbe en gomme élastique pour les rétentions d'urine dans les cas d'hypertrophie de la prostate, par T.-H. SQUIRE. (*American Journal*, juillet, p. 124.)

Souffle (Bruits de). — Du rhythme cardiaque appelé bruit de galop ; de son mécanisme et de sa valeur séméiologique, par POTAIN. (*Soc. méd. des hôp.*, 1875, et *Union méd.* 1876.)

Sourds-muets. — Les sourds-muets en France et en Allemagne, par M. ETCHEVERRY. (In-8°, 165 p. Paris.)

Stations. — Avantages de la station de Dax pour la cure hivernale des maladies rhumatismales, névralgiques, de la moelle, etc. par LARAUZA. (*Bordeaux médical*, n° 39.)

Statistique. — Statistique de l'hôpital de la Charité pendant 1874, par MEHLHAUSEN. (*Charité-Annalen.*) — Statistique générale du mouvement des malades à l'hôpital de Guy en 1875, par C. STEELE. (*Guy's hosp. reports*, XXI, p. 433, 1876.

Sueur. — Du traitement des sueurs fétides des pieds par les solutions de chloral, par ORTÉGA. (*Bull. de thérap.*, XC, 173.)

Sulfure. — De l'action de quelques composés organiques sulfurés sur l'organisme. par E. SALKOWSKI. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVI, p. 415.)

Sympathique (Grand). — Lésions traumatiques du sympathique cervical, par A. SEELIGMÜLLER. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 17 octobre.)

Synchisis. — Contribution à l'étude du synchisis étincelant, par H. CHAMBÉ. (*Thèse de Paris*, n° 348.)

Syncope. — Sur la compression passive du cerveau pour expliquer la syncope, par TURNER. (*Edinburg med. journ.*, septembre, p. 250.)

Syphilis. — Clinique des maladies vénériennes à l'hôpital de la Charité. Compte-rendu pour 1874, par LEWIN. (*Charité-Annalen.* p. 620.) — De l'étiologie de la syphilis héréditaire, par F.-R. STURGIS. (*Chicago med. journ. and examiner*, juin.) — Des conditions dans lesquelles se développent les accidents secondaires de la syphilis, par P.-A. RICHARD. (*Thèse de Paris*, n° 404.) — Syphilide pustulo-crustacée de la face, par HARDY. (*Progrès medical*, 12 août.) — Contribution à l'étude des tumeurs syphilitiques, des tendons et des aponévroses, par P. SABAIL. (*Thèse de Paris.*)— Contribution à l'étude des gommes sous-cutanées, par Ch. DULONG. (*Thèse de Paris*, n° 316.) — Leçons sur la syphilis maligne, par HORTELOUP. (*France méd.*, n°s 86, 87 et 88.) — De l'épididymite syphilitique précédée de quelques considérations sur les périodes secondaire et tertiaire, par A. BALME. (*Thèse de Paris*, n° 320. A. Delahaye) — Des causes de l'aphasie syphilitique, par F. LANZONI. (*Il Raccoglitore med.*, septembre.) — Syphilome ano-rectal; rétrécissement du rectum ; diagnostic, pathogénie, traitement, par S. DUPLAY et E. MAROT. (*Progrès médical*, 23 septembre.) — De la syphilose pharyngo-nasale, par MAURIAC. (*Union méd.*, n° 117 et suiv.) — Carie de l'occipital et de l'atlas chez un syphilitique, par B.-L. BANG. (*Hosp. Tidende*, 2 R, 1,32, 1874.) — Syphilis osseuse. Extirpation d'une grande partie des os du crâne et de la face, par C. GIACOMINI. (*Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino*, 10 novembre.)

T

Tabac. — Réflexions sur les dangers provenant de l'abus du tabac, par A. BERNIER. (In-8°, 11 pages, Bordeaux.)

Tænia. — Étude critique sur le tænia mediocanellata, par HENNE (P.-E). (*Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, n° 172, p. 238.) — Etude comparative des médicaments tænifuges, par G. AUGÉ. (*Thèse de Paris*, n° 289.) — Vertiges épileptiques et attaque épileptiforme chez un individu qui rendait des fragments de tænia depuis plusieurs années; administration du kousso; expulsion simultanée de trois têtes de tænia solium, par FÉRÉOL. (*Union méd.*, n° 104.)

Taille. — Taille suspubienne, par A.-R. KILPATRICK. (*Philad. med. and surg.*

Reporter, juillet.) — Procédé d'incision périnéale dans l'opération de la taille, par WHEELHOUSE. (*Brit. med. Journal*, 24 juin, p. 779.) — Trois opérations de taille, par Sydney JONES. *St-Thomas's Hospital*. (*The Lancet*, 8 juillet, p. 49.) — Lésions des voies génito-urinaires chez un sujet ayant depuis peu subi la taille périnéale, par MOUTARD-MARTIN. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 221.)

Teigne. — Leçons sur la teigne faveuse, par LAILLER. (*Annales de dermatologie*, 1875-76, p. 416.)

Température. — Étude comparative des températures centrale et périphérique dans la pleurésie et la pneumonie, par TORIO. (*Thèse de Paris.*) — De la valeur des investigations thermométriques dans le diagnostic, le pronostic et le traitement des pyrexies qui règnent à Rio de Janeiro, par J. GONÇALVES RAMOS. (*Thèse de Doctorat* Rio de Janeiro, 1875.)—De la thermométrie utérine comme moyen de diagnostic de la grossesse, ainsi que de la vie du fœtus, d'après les travaux de COHNSTEIN, FEHLING, SCHLESINGER et ALEXEEFF, par P. MARDUEL. (*Lyon médical*, 29 octobre.) — Thermomètre à maxima pour l'usage médical, par C. EHRLE. (In-8°, Tübingen.)

Testicule. — Contribution à l'étude chirurgicale et histologique des sarcomes du testicule, par BARLON. (*Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*. n° 174, p. 448.) — Etude sur le rete testis et les vasa aberrantia, l'organe de GIRALDÈS et l'hydatide de MORGAGNI, par M. ROTH. (*Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungs.*, II, 1 et 2, p. 125.) — Sarcome du testicule, par LETULLE; testicule cancéreux, par le même; carcinome du testicule, par HERPIN; cancer du testicule, par PORAK; lymphadénome du testicule, par LETULLE. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 93, 96, 130, 178, 149.)

Tétanos. — Deux cas de guérison du tétanos par l'emploi de l'hydrate de chloral, par AGÉLASTOS. (*Gaz. méd.*, 4 novembre.) — Trois cas de tétanos traités par l'hydrate de chloral. (*Cronica Médico-Quirurgica de la Habana*, vol. I.) — Tétanos traumatique traité et guéri par les injections de morphine et le chloral, par W. DAWSON. (*The Clinic*, juillet.) — Trois cas de tétanos traités par la fève de Calabar, par DICKINSON et POLLOCK. (*The Lancet*, 26 août, p. 288.) — Tétanos consécutif à l'injection sous-cutanée de quinine dans les fièvres de malaria, par H.-P. ROBERTS. (*The Lancet*, 20 mai, p. 736.)

Thoracentèse. — De la thoracentèse; avec observations, par S.-C. CREW. (*New York med. Journ.*, septembre.) — Convulsions éclamptiques à la suite de la thoracentèse, par VALLIN. (*Union méd.*, n° 7.) — Nouvelles observations de thoracentèse avec aspiration, par TUTSCHEK. (*Bayer. ärztbl. Intell. Bl.*, 1875, n° 40.)

Thrombose. — De la thrombose du tronc basilaire, par St. RIBARD. (*Thèse de Paris.*) — Phthisie pulmonaire; mort subite par obstruction du tronc basilaire, par TOLEDANO. (*Bulletin de la Société anat. de Paris*, 1875, p. 668.)

Thyroïde. — Sarcome primitif du corps thyroïde; compression du récurrent gauche; aphonie complète, par DOLERIS. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 225.) — Thyroïdite aigüe terminée par résolution, par VERNEUIL et P. BERGER. (*France méd.*, n° 66, p. 533.)

Toxicologie. — De la valeur comparative des expériences toxicologiques dans les tubes à expérience et sur les animaux vivants ou morts, par Ranièri BELLINI. (*Rivista sperimentale di frenatria e di medicina legale*, mars.)

Trachéotomie. — De la trachéotomie par le thermo-cautère; quatre observations; avantage de ce nouveau procédé opératoire, par POINSOT MAURIAC. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 18.) — Trachéotomie et respiration artificielles dans un cas de mort apparente par asphyxie, par J. HARKER. (*The Brit. med. Journal*, 22 avril, p. 504.) — Des inhalations de substances vaporisées après la trachéotomie, par A. BÖKKER. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 8 juillet.)

Transfusion. — Étude sur la transfusion, par J.-C. GAVINZEL. (*Thèse de Paris.*) — De la transfusion artérielle de sang défibriné pour les hémorrhagies intestinales dans le cours de la fièvre typhoïde, par E. KALUSCHE. (*Inaug. Dissert. Greifswald*, 1875.) — Transfusion de sang défibriné humain dans la phthisie, par M.-W. WOOD. (*Chicago med. Journ. and examiner*, juin.)

Trichinose. — De la trichinose en Russie, par KRYLOW et W. FARR. (*Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. u. vergl. Pathol.*, II, 5, p. 320.) — Circulaire du ministre des cultes de Prusse concernant l'utilisation de différentes parties des porcs trichinés, en date du 18 janvier 1876. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. oeff. San.*, nouv. série, XXV, p. 192, et *Berlin. klin. Wochens.*, n° 6, p. 82.)

Trompe d'Eustache. — Influence de l'inclinaison de la tête sur la force du courant d'air insufflé dans la trompe d'Eustache, par Victor URBANTSCHITSCH. (*Monatsschr. f. Ohrenheilk.*, n° 7.)

Tuberculose. — De la tuberculose aiguë à forme asphyxique, par A. CHRISTY. (*Thèse de Paris*, n° 245.) — Tuberculose miliaire aiguë, compliquée d'accidents cérébraux, sinulant complétement une fièvre typhoïde à forme ataxique, par FINNY. (*The Dublin journ. of med. sciences*, juillet, p. 67.) — Ulcération tuberculeuse de la langue, par FÉRÉOL. (*Union méd.*, n° 116.) — Altérations probablement tuberculeuses des reins dans le cours de la tuberculose pulmonaire, par LEVRAT. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 217.) — Observation d'un cas de tuberculose enragée par la méthode et l'appareil aerothérapique, par LANGENHAGEN. (*Revue méd. de l'Est*, t. VI, n° 5.)

Tumeurs. — D'une singulière différence de néoplasies secondaires, avec figures, par BRODOWSKI. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVII, p. 221.)

Tympan. — De l'innervation du muscle tenseur de la membrane du tympan. (L'auteur révoque en doute les résultats de Voltolini), par POLITZER. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 77.)

Typhlite. — Observation de périty phlite suppurée, par A. Eugène SPALDING. (*Philadelphia med. Times*, septembre.) — Périty phlite, abcès consécutif, par B. MACLEOD. *Glasgow pathological and clinical Society*. (*Brit. med. Journ.*, 16 novembre.) — Perforation de l'appendice vermiforme; mort en 37 heures, par C. EARLE. (*Chicago med. Journ. and examiner*, février.)

Typhus. — De l'étiologie du typhus, par FRONMÜLLER. (*Memorabilien*, XXI, 5, p. 204.)

U

Ulcères. — Des ulcères et en particulier des ulcères syphilitiques siégeant

aux membres inférieurs, par G. Lorimy. (*Thèse de Paris*, n° 376.) — Mal plantaire perforant, par Alex. Ogston. (*The Lancet*, 1er juillet, p. 14.) — Ulcère variqueux; nécrose du tibia, par Féré. (*Bull. de la soc. anat. de Paris*, p. 224.) — Ulcères de l'estomac et du duodénum consécutifs à une brûlure étendue; perforation du duodénum, par Stokes. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 327, octobre.) — Ulcère perforant du duodénum, par D.-F. Collins. (*New York med. Record*, 9 octobre.)

Urèthre. — Perte des fonctions de l'urèthre chez la femme; établisssement d'un nouveau canal au-dessous de la symphyse, par Chr. Rutenberg. (*Wien. med. Wochenschr.*, 37, 1875.)— De l'extension de l'inflammation de l'épididyme à l'urèthre, par Furneaux Jordan. (*Med. Times and Gaz.*, 4 mars, p. 246.) — Considérations sur l'étiologie, le début symptomatique et le traitement de certaines variétés de rétrécissements de l'urèthre, par S. Duplay et E. Marot. (*Progrès médical*, 5 août.) — Contribution à l'étude des lésions traumatiques de la portion périnéale de l'urèthre chez l'homme, par P.-C. Obissier. (*Thèse de Paris*, n° 231.) — Tumeur de l'urèthre, par Goodell. (*American Journal of Obstetrics and diseases of women and children*, New York, juin, p. 327.) — Occlusion congénitale de l'urèthre, avec hypospadias; opération suivie de guérison, par Ashhurst. (*Idem*, août, p. 504.)

Uréthrotomie. — De l'uréthrotomie interne à l'hôpital du Midi, par F. Peyneaud. (*Thèse de Paris*, n° 220.)

Utérus. — Sur l'histologie normale de la cavité utérine quelques heures après l'accouchement, par de Sinéty. (*Soc. de biol.*, 22 juillet.) — Sur le déplacement de l'utérus, par suite de la distension de la vessie; expériences sur le cadavre, par Braxton Hicks. Obstetrical Society of London. (*Med. Times and Gaz.*, 29 juillet, p. 131.) — Traitement mécanique des déplacements et des flexions utérines, par S.-G. Sinclair Coghill. (*Brit. med. Journ.*, 20 mai, p. 624.) — A propos de l'antiflexion pathologique de l'utérus, par Schultze. (*Arch. f. Gynæk.*, 9e Band, 3e Heft.) — Elongation hypertrophique du col de l'utérus; écrasement linéaire; emploi d'un hystéromètre nouveau, par Créquy. (*Gaz. obstétricale*, 20 octobre.) — Traitement chirurgical de la rétroflexion primitive de l'utérus, par W. Lennecker. (*The american Journ. of Obstetrics and diseases of women and children*, juin, p. 239.) — Rétroversion de l'utérus redressée par le pessaire à bulbe de Thomas, par Joseph Anway. (*Idem*, août, p. 477.) — Cas d'exfoliation de la membrane muqueuse de l'utérus, comme résultat d'interruption de la gestation, par Skene. (*Idem*, octobre, p. 638.) — Incision et discision du col de l'utérus, par Peaslee. (*Idem*, août, p. 353.) — Cicatrices du col de l'utérus et du vagin, par Skene. (*Idem*, octobre, p. 674.) — Etiologie des flexions utérines, avec l'indication du traitement approprié, par Eddis Emmet. (*Idem*, octobre, p. 668.) — De l'anatomie pathologique des choux-fleurs utérins, par Beigel, 2 planches. (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. LXVI, p. 472.) — Essai sur les ulcérations du col de l'utérus, par E.-V. Barré. (*Thèse de Paris*, n° 400.) — Sur les ulcérations du col de l'utérus, par Clifton E. Wing. (*The Boston med. and surg. Journal*, 16 mars, p. 289.) — Amputation du col utérin par la galvanocaustie pour un fibrome myxomateux, par D. Peruzzi. (*Il Raccoglitore med.*, juillet.) — Corps fibreux de l'utérus, par Auger; utérus bicorne, par Dreyfous; myome utérin, par Eug. Monod. (*Bull. de la Soc. sanat. de Paris*, pp. 21, 101, 184.) — Cancer de l'utérus, par Weis. (*Idem*, p. 368.) — Rupture de l'utérus chez une femme atteinte autrefois de mal de Pott et de déformations vertébrales, par L. Atthill. (*The Dublin of med. sc.*, juillet, p. 72.) — De l'inversion de l'utérus, par A. Puech. (*Annales de gynécologie*, novembre.) — Etude sur le traitement hydrothérapique des affections utérines, par A. Derivaux. (*Thèse de Paris.*) — De la part du

traitement général et du traitement local dans les affections utérines, par DECHAUX, de Montluçon. (*Bord. médical*, n° 42.)

Urinaires (voies). — Infiltration d'urine, par RICHET; tuberculose des voies urinaires, par DOLERIS; lithotritie ancienne, par POISSON. (*Bull. de la soc. anat. de Paris*, pp. 57, 173, 187.)

Urine. — Des rapports de l'acide phosphorique avec l'azote dans l'urine, par W. ZUELZER. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVI, pp. 251 et 282.) — Etude chimique sur les urines albumineuses, par J. PETRI. (*Diss. Inaug.*, Berlin.) — L'acide hippurique se trouve dans l'urine des individus qui ont mangé des *cranberries*, par Von KELLER. (*The American Journal of med. sciences*, juillet.) — Note sur quelques causes d'erreur dans la recherche de l'albumine des urines par l'iodure double de mercure et de potassium, par BOUCHARD et CADIER. (*Soc. de biol.*, 21 octobre et 4 novembre; *Gaz. médic.*, 18 novembre.)

Urticaire. — Urticaire consécutive à la ponction d'un kyste hydatique du foie; guérison du kyste après une seule ponction, par LAVERAN. (*Union méd.*. n° 76.) — Des conditions étiologiques et de la pathogénie de l'urticaire, par J. LASSERRE. (*Thèse de Paris*, n° 241.)

V

Vaccin. — Circulaire du ministre des cultes de Prusse sur l'activité des Instituts de vaccination, en date du 3 décembre 1875. (*Vieoteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, XXIV, nouv. série, juillet, p. 191.) — Considérations sur la vaccine, particulièrement à propos de faits prétendus de syphilis vaccinale, par BÉDOIN. (In-8°, Anvers.) — De la lymphe vaccinale et de sa conservation, par VÖLKERS. (*Eulenberg's Vierteljarhrschrift*, p. 875.) — Note sur l'inoculation variolique et la vaccination, par O. MARQUEZ. (In-12, Montbéliard.) — Rapport sur la vaccination dans le cercle de Biskra, par MOTY. (*Recueil de mémoires de médecine et de chirurgie militaires*, n° 173, pp. 248 et 456.)

Vagin. — Un cas de tuberculose du vagin, par WEIGERT. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVII, p. 264. — Hypertrophie du bulbe du vagin cause d'impossibilité du coït, par HORWITZ. (*Saint-Petersburger medicinische Zeis.*, t. V, p. 736. — Oblitération du vagin, par TUEFFERD. (*Arch. de tocologie*, novembre.) — Le véritable auteur de l'opération de la gastro-élytrotomie, par CASTLE. (*American journal of Obstetrics and diseases of women and children*, New York, avril.) — Un cas de carcinome du vagin, par HANKS. (*Idem*, avril, p. 91.) — De la distension du vagin par la pression atmosphérique dans la position sur les genoux et les coudes. Est-elle le facteur réel ou simplement un auxiliaire dans la réduction des déplacements de l'utérus en carrière? Remarques générales sur les limites de son utilité, par DOUGHTY. (*Idem*, p. 561,) — Utérus et vagin doubles, par PEASLEE. (*Idem*, octobre, p. 651.) — Cas de kyste du vagin, par HUNT. (*Idem*, octobre, p. 631.) — Imperforation du vagin chez une jeune fille de 15 ans, par PRÉVOST. (*Arch. de tocologie*, août.)

Varices. — Etude sur le traitement curatif des varices, par MICHAUD. (*Thèse de Paris*, n° 255.) — Phlébangiectasie guérie par les injections parenchymateuses de chloral, par A. PUPI. (*Lo Sperimentale*, Florence, 10e fascicule.)

Varicocèle. — Cure radicale du varicocèle par la méthode du l'isolement simple, par C. Genin. (*Thèse de Paris*, n° 177.)

Variole. — Sur un cas de variole avec hyperpyrexie, traitée avec succès par le froid, par Ortille (de Lille). (*Bull. gén. de thérap.*, t. IXC, p. 363.) — Du traitement de la variole, par Caron. (*France médicale*, n° 87.)

Veines. — Injection d'air dans les rameaux d'origine de la veine porte (cette opération équivaut à la ligature de cette veine), par Picard. (*Soc. de Biol.*, 8 avril.) — De la veine basilique et des veines du bras, par H. Kadai. (*Zeitschr. f. Anat. u. Entwickl.*, II, 1 et 2, p. 69.)

Ventilation. — Ventilation des voitures circulant sur les voies ferrées, par A. Gérardin fils. (*Annales d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e série, XLV, p. 274, mars.)

Version. — Version dans les bassins rétrécis, par Goodell. (*American jour. of obstetrics and diseases of women and children, New York*, juin, p. 332.) — La version dans les bassins rétrécis, par Wilson. (*Idem*, avril, p. 97 et juin, p. 302.)

Vertige. — Pathogénie du vertige qui résulte de la galvanisation de la tête, par E. Hinze. (*Saint-Petersb. med. Zeitschrift*, p. 265, 1875.)

Vésicatoire. — Etude des révulsifs et en particulier du vésicatoire dans te traitement de la pleurésie par A. Jarry. (*Thèse de Paris*, n° 240.)

Vessie. — De l'appareil musculaire qui sert à fermer l'orifice uréthral de la vessie, par Cadiat. (*Soc. de biol.*, 27 mai.) — Contribution à l'histoire clinique de l'exstrophie de la vessie, par P. Landi. (*Lo Sperimentale*, Florence, novembre.) — Affections de la vessie liées aux déplacements de l'utérus, par Bache, M.-E. Emmet. (*American jour. of Obstetrics, etc., New York*, octobre, p. 578.) — Fongus de la vessie, par Poisson. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 99, III.) — Fongus de la vessie, par Langlebert. (*Idem*, p. 256.) — Tumeur de la vessie, nouveau cas d'extirpation, par Herrgott. (*Rev. méd. de l'Est*, t. VI, n° 8.) — Cystocèle, guérie par l'élytrorraphie par le procédé de Sims, par R.-M. Lackey. (*Chicago med. journ. and examiner*, juillet.) — Cystite chronique compliquée de la présence d'organismes inférieurs dans la vessie, par Du Cazal. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, n° 47, p. 740.)

Viande. — De la conservation de la viande, par G. Judell. (*Bayern. ärztl. Intellig. Bl.* XXIII, 27.) — Traité de l'inspection des viandes de boucherie, considérée dans ses rapports avec la zootechnie, la médecine militaire et l'hygiène publique, par L. Baillet. (2e partie, in-8°, 578 pages, Paris, Asselin.) — Circulaire des ministres prussiens de l'Intérieur et des cultes, concernant la destruction de la viande des porcs ladres, en date du 18 février 1876. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. San.*, XXV, nouv. série, juillet, p. 201.)

Vieillard. — Un cas rare de longévité (Buveur, 132 ans), par Ornstein. (*Archiv fur path. Anat. und Phys.*, t. LXVI, p. 522.) — Sur quelques observations de scrofule chez le vieillard, par O. Boudelais. (*Thèse de Paris*, n° 297.)

Vision. — Sur la théorie de la vision binoculaire avec 1 planche, par Exner (*Sitzb. d. k. Akad. d. Wiss. Wien.*, p. 156.) — Série d'observations pour servir à la théorie empirique de la vision, par Hirschberg. (*Von Græfe's Archiv.*, XXI, 1 p., 23.) — De l'acuité visuelle et de l'éclairage, par A. Posch. (*Arch. f. Augen. und Ohrenheilkunde*, p. XIV, I, V.) — De la dé-

croissance de l'acuité visuelle dans ses rapports avec la diminution de l'éclairage, suivi d'une nouvelle méthode de mesurer l'acuité visuelle, par Emile Carp. (*Thèse Marbourg.*) — Recherches sur l'acuité visuelle au voisinage de la tache aveugle, par Ivan Lundberg. (*Upsala lakarefören. Förhandl.*, II, p. 77 et *Nord. medic. Arkiv.*, VIII, 4.)

Vulve. — Myomyxome de la grande lèvre, par Chardin. Kyste sébacé de la petite lèvre, par Gondouin. (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, p. 355, 405.) — Hypertrophie œdémateuse du capuchon du clitoris, consécutive à un chancre mou. Ablation par le cautère galvanique, par Henry G. Piffard (*American journal of obstetrics and diseases of women and children*, New York, août, p. 467.) — Organes génitaux d'une femme sur laquelle avait été pratiqué avec succès, d'après la méthode de Simon, l'opération de la colporrhaphie postérieure (suture de la vulve) pour un prolapsus utérin, par Lusk. (*Idem*, avril, p. 83.) — De la vulvite pultacée chez les nouvelles accouchées, par C. Bousseau. (*Thèse de Paris.*)

Z

Zona. — Etude sur le zona, contenant une observation de tumeur du cou avec éruption sur le trajet de certains nerfs du bras, par L. Duncan Bulkley. (*The American Journal of med. sc.*, juillet.)

LE GÉRANT: G. MASSON.

Clichy. — Imp. Paul Dupont, 12, rue du Bac-d'Asnières. (51, 1-7.)

REVUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

EN FRANCE ET A L'ÉTRANGER

ANATOMIE.

Beobachtungen über die Beschaffenheit des Zellkerns (Observations sur la structure du noyau des cellules), par WALTHER FLEMMING (*Arch. f. mikr. Anat., t. XIII, p.* 693, 1 *planche*).

Heitzmann et quelques autres auteurs ont décrit un réticulum dans le noyau des cellules. Le professeur Flemming cherche à déterminer si ce réticulum existe réellement, s'il est produit par les réactifs, ou s'il doit être rapporté à une altération cadavérique.

Pour objet d'étude, il prend les éléments anatomiques très-volumineux de la poche urinaire de la salamandre. L'animal étant ou n'étant pas curarisé, mais vivant, il attire la vessie sur le porte-objet et l'observe entre deux lames, sans interposition de liquide, à l'aide du système Hartnack VIII à immersion (rarement syst. IX).

On n'a d'abord qu'une image confuse : le noyau semble granuleux; mais qu'on examine plus attentivement, et l'on reconnaîtra que ces granulations sont figurées par la coupe optique de fins filaments. Ce sont des trabécules à bords peu tranchés ; ils s'anastomosent pour former un réseau qui retient dans ses mailles des granulations libres, nettes et foncées, et enserre le nucléole.

Ce réticulum, analogue à celui qu'ont décrit dans l'ovule de différents animaux des auteurs tels que Beneden et autres, fut retrouvé par le professeur Flemming dans la plupart des éléments qu'il étudia, fibres lisses, cellules du tissu conjonctif, globules sanguins, noyaux des vaisseaux, etc. Cependant, il est peu net, ne se voit même pas toujours dans les cellules épithéliales de la vessie, et sa continuité avec le contour du noyau « Kernwand » ne peut que rarement être mise en évidence.

Bien que l'on n'arrive pas toujours à constater sur l'élément vivant

l'existence de ce réseau, l'action des réactifs doit le faire admettre comme un fait constant. Il est très-net après l'emploi de l'acide acétique à 1/10 0/0, et paraît en continuité avec le contour du noyau.

Mais pour voir tous les détails, Flemming préfère fixer les éléments par le bichromate de potasse 1-4 0/0, et les colorer par l'hématoxyline; le réseau et le contour du noyau sont bleu foncé, les granulations interfibrillaires d'une teinte plus claire, et le protoplasma d'un bleu excessivement pâle. Le bichromate rend les trabécules très-réfringentes, et par suite, efface le nucléole. Avec le picro-carmin et l'alcool, le nucléole est plus visible, mais le réseau perd en netteté. L'acide osmique à 1/2 0/0 n'a pas encore donné à l'auteur de résultat satisfaisant; enfin l'acide chromique, qui agit également sur les trabécules et sur le nucléole, donne de bons résultats. Le rouge d'aniline est excellent aussi pour colorer le nucléole.

Le professeur de Kiel a vérifié ces observations sur les cellules du cartilage, l'épithélium de la langue, celui de la membrane olfactive, chez la salamandre, la grenouille et quelques mammifères. Pour lui, le réticulum du noyau des cellules représente donc bien une structure normale, qui se retrouve sur la généralité des éléments anatomiques vivants. Il a sans doute noté des différences considérables d'un noyau à l'autre, mais il les attribue à des variations physiologiques, parce qu'il ne peut les catégoriser en les rattachant aux diverses espèces de cellules.

AD. MOINDROT.

Zur Lehre von der Zusammensetzung des Kernes (De la constitution du noyau des cellules), par Theodor LANGHANS (*Centralb. f. med. Wiss.*, *p.* 881, 1876).

Le réseau qui apparaît dans l'intérieur du noyau est-il un phénomène vital ou cadavérique? Flemming (*Voyez* ci-dessus) qui, le premier, a discuté à fond la question, n'admet pas cette seconde opinion. A ce propos, l'auteur rapporte le résultat de ses recherches sur ce point.

Si l'on examine les cellules d'un placenta humain frais dans le sérum encore chaud d'un animal récemment tué, on constate que le noyau est tout à fait homogène, brillant, nettement délimité par un simple contour, sans trace de nucléoles ou de granulations. Après un temps plus ou moins long, ou bien aussitôt après l'addition d'eau ou d'autres réactifs, il se divise simultanément dans toute son étendue, ou bien d'abord dans les parties périphériques, puis dans les parties centrales, en deux substances, l'une qui réfracte fortement, l'autre qui réfracte faiblement la lumière; celle-ci forme des vacuoles sphériques très-fines, très-rapprochées qui donnent au noyau un aspect spongieux réticulaire. Les septa qui les séparent ont d'abord partout la même épaisseur; ils sillonnent régulièrement l'intérieur du noyau et pénètrent dans la couche externe mince « membrane du noyau » qui se compose de la substance uniforme brillante et fortement réfringente. Le volume du noyau n'est pas modifié par l'apparition de ces vacuoles. Tandis que l'aspect réticulaire persiste pendant des heures dans le protoplasma il se modifie ici au contraire très-vite. Les vacuoles deviennent plus grandes; les septa les plus minces se rompent bientôt, d'abord à la périphérie, de sorte que la

membrane externe devient indépendante, puis à l'intérieur. Leur substance se rétracte rapidement et forme ainsi quelques nodosités dans le réticulum; ces nodosités deviennent sphériques et plus réfringentes, se réunissent les unes aux autres, de sorte que, finalement, la substance fortement réfringente se trouve constituer la membrane limitante et 1, 2 ou 3 globules brillants, plus ou moins rapprochés du centre, à contour sombre, qui sont les nucléoles.

Le reste du noyau est formé par la substance claire comme de l'eau, faiblement réfringente, dans laquelle la putréfaction ou les réactifs peuvent encore déterminer des opacités, des dépôts granuleux. Tout cela se passe en une ou plusieurs minutes. Les deux substances sont liquides, comme le prouve d'une part la réunion du contenu des vacuoles après la rupture des travées et la tendance à la forme sphérique d'autre part.

En somme, il s'agit ici d'une décomposition *post mortem;* le noyau primitivement homogène se sépare en deux parties : le « liquide du noyau », de couleur claire, et la « substance du noyau » proprement dite, c'est-à-dire la membrane limitante et les nucléoles.

L'auteur a différé la publication de ces faits qui lui sont connus depuis plusieurs années, parce qu'il espérait démontrer la généralité de cette disposition. Ce qui ressort au moins de ce travail, c'est que les recherches de ce genre doivent toujours être faites sur des porte-objets portés à la température du corps humain (Schwalbe, Flemming).

R. CALMETTES.

Ueber die Bildung und die Bedeutung der Riesenzellen, etc. (De l'origine et de la signification des cellules géantes), 2 planches, par G. WEISS (*Arch. f. path. Anat. und Phys.*, *t. LXVIII*).

L'auteur combat l'opinion de ceux qui admettent que les cellules géantes sont en quelque sorte caractéristiques du tubercule ; pour lui, ces formes cellulaires n'ont aucune espèce de signification. On les a rencontrées quelquefois dans des tissus non tuberculeux ou même entièrement sains. Weiss qui a examiné plus spécialement le système lymphatique, les a trouvées dans deux cas (bubons syphilitiques et ganglions bronchiques hyperplasiés). A ce propos, il fait remarquer que la tuberculose ganglionnaire est réellement bien plus fréquente qu'on ne le croit, mais qu'il n'en existe pas moins une altération scrofuleuse de ces organes. Les expériences de l'auteur ont consisté à introduire sous la peau des chiens et des pigeons, des cheveux et des fils de coton qu'il laissait en place pendant deux ou trois semaines. Au bout de ce laps de temps, il enlevait ces corps étrangers ainsi que les tissus avoisinants. Chaque fois, il observa un assez grand nombre de myéloplaxes. Voici ses conclusions :

1° Les cellules géantes se forment par suite de la fusion de plusieurs petites cellules;

2° Les petites cellules dont il s'agit sont des cellules de granulations.

3° Les cellules géantes ne se transforment jamais, ni en tissu connectif, ni en vaisseaux, mais succombent toujours à la dégénérescence

graisseuse, même lorsqu'elles parraissent être dans les meilleures conditions pour vivre.

On remarquera que la seconde conclusion est contraire à l'opinion de Ziegler (*Experim. Untersuch. ueber die Herkunft der Tuberkelen.*, Wurtzburg, 1875) qui veut que la cellule géante soit une accumulation de leucocytes. L'auteur, qui est élève de Virchow, défend les idées de son maître : les leucocytes et les cellules de pus sont entièrement différents des cellules de granulation et des éléments lymphoïdes ; ces derniers seuls, en s'accumulant autour d'un corps étranger et en se confondant, peuvent produire des cellules géantes. — Dans certaines circonstances encore indéterminées, il a constaté la présence de cellules moins volumineuses, ressemblant aux cellules épithéliales, mais surtout très-analogues aux cellules cancéreuses. Ce fait, s'il se confirme, expliquerait comment les cellules cancéreuses peuvent provenir d'une altération du tissu conjonctif, encore une opinion de Virchow.

Ce travail forme le complément de celui de Jacobson (*R. S. M.*, VIII, 469) : il explique bien comment il a pu se faire que ce dernier auteur ait trouvé des cellules géantes dans le pus des granulations de bonne nature. C. Z.

Sur la constitution du tissu fibreux, par Ch. ROBIN (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol.*, *novembre* 1876).

Le tissu fibreux ne saurait être considéré comme du tissu cellulaire condensé et serré, car, outre ses caractères physiques (inextensibilité et tenacité), le tissu fibreux se distingue par des caractères de texture : —Les faisceaux sont polyédriques et présentent des volumes très-différents pour des faisceaux immédiatement voisins (ce qui distingue les ligaments des tendons). — Les cloisons de tissu cellulaire qui existent dans un grand nombre d'organes fibreux, ne se trouvent pas entre chacun des faisceaux secondaires et tertiaires, mais le plus souvent entre des groupes par accolement de plusieurs faisceaux, d'où le peu de vascularité de ces organes. On peut même dire que ces cloisons manquent tout à fait dans l'épaisseur de la dure-mère, de la sclérotique, de l'albuginée et de l'enveloppe des corps caverneux. M. DUVAL.

Sur la forme et les rapports réciproques des éléments cellulaires du tissu conjonctif lâche, par J. RENAUT (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 4 *et* 11 *décembre* 1876).

En utilisant le pouvoir colorant de l'*éosine*, dont E. Fischer a récemment introduit l'emploi en histologie, M. Renaut a cherché à déterminer exactement la forme et les rapports réciproques des cellules plates décrites par Ranvier comme éléments cellulaires du tissu conjonctif. Il a ainsi constaté que la cellule du tissu conjonctif lâche est formée par une plaque centrale de protoplasma entourant le noyau, et que de la périphérie de cette plaque partent de nombreux prolongements protoplasmiques membraniformes ou filiformes, lesquels rayonnent dans des directions diverses. Or il est possible de suivre nombre de ces prolon-

gements jusqu'à leurs anastomoses avec leurs similaires venus de cellules voisines; d'où il est permis de conclure que la majeure partie des cellules fixes du tissu conjonctif lâche communiquent les unes avec les autres par des lames ou des prolongements protoplasmiques, et constituent ainsi un réseau cellulaire plus ou moins parfait.

Il en est de même pour les éléments cellulaires des tendons : ici les prolongements des cellules forment aux faisceaux conjonctifs du tendon une enveloppe discontinue qui a été prise jusqu'à ce jour pour une couche de cellules sous-endothéliales; ainsi le réseau de figures étoilées subjacent à l'endothélium du tendon ne serait pas formé par des cellules du tissu conjonctif, mais seulement par les expansions protoplasmiques des cellules tendineuses voisines de la surface. MATH. DUVAL.

Observations sur quelques points de la texture des séreuses, par Ch. ROBIN et CADIAT (*Journ. de l'Anat. et de la Physiol., novembre* 1876).

Depuis Barden et Bichat, on décrit les séreuses comme n'ayant pas de tissu propre, et formées seulement par l'épithélium qui tapisse les surfaces dites séreuses. Cependant, sur le cadavre, les surfaces séreuses conservent dans toute leur étendue leur aspect lisse et poli, quoique leur épithélium ne persiste pas après la mort. C'est que les séreuses se composent, outre l'épithélium, d'une *trame* qui en est la partie essentielle; cette trame, partie essentielle de la membrane, est l'homologue du chorion des muqueuses, du derme cutané ; sauf les cas de productions villiformes pathologiques, elle est toujours lisse et ne porte jamais sur sa surface libre des élevures papillaires ni villeuses. L'examen de cette membrane la montre formée d'un entre-croisement de fibres lamineuses soit isolées, soit pour la plupart fasciculées : les faisceaux passent les uns par-dessus les autres sur plusieurs plans et de plus s'anastomosent réciproquement par places. Partout où ils ne sont pas contigus, une petite portion de matière amorphe, hyaline, homogène, tenace, peu extensible, comble les interstices. Cette matière amorphe, hyaline, sans noyaux ni granules à l'état normal, forme à la surface libre une couche limitante hyaline épaisse de $0^{mm},001$ à 0,003; elle forme donc réellement la surface libre de la séreuse, sur laquelle repose, d'une manière immédiate, l'épithélium. C'est à elle, autant qu'à l'épithélium, que les membranes séreuses doivent leur état lisse et brillant, puisque cet aspect se conserve sur le cadavre après la chute de l'épithélium. — Dans cette trame se trouvent des fibres élastiques ramifiées et anastomosées, formant des mailles généralement d'autant plus larges qu'elles sont plus épaisses. Mais le fait le plus important, et signalé comme le plus nouveau, c'est qu'à la face profonde des séreuses, à leur face de jonction avec le tissu cellulaire sous-jacent, il existe un réseau de fibres élastiques, formant en certains points une couche épaisse. Cette couche ne manque que dans les points où la séreuse adhère intimement à une membrane fibreuse comme celle du foie, de la rate, du testicule.

Ainsi il n'est pas exact de dire que le feuillet pariétal de l'arachnoïde est réduit à une couche épithéliale tapissant la dure-mère; une trame séreuse, épaisse de 0,05 à 0,08, existe très-nettement pour l'arachnoïde

pariétale; « elle est adhérente d'une manière directe à la dure-mère, comme le péritoine à la capsule splénique; mais la direction de ses fibres, sa plus grande transparence, la proportion de matière amorphe sensiblement plus considérable, le moindre nombre de ses fibres élastiques comparativement à celles qu'on voit dans la dure-mère, distinguent nettement la première de ces membranes de celle-ci. »

M. DUVAL.

Recherches sur l'origine réelle des nerfs de sensibilité générale dans le bulbe rachidien et la moelle épinière. — Note de M. A. PIERRET (*Comptes rendus Acad. des sciences, 28 novembre 1876*).

D'après les recherches de M. Pierret, les fibres sensitives des racines postérieures des paires nerveuses lombaires et dorsales se rendent en grande partie dans les colonnes de Clarke, c'est-à-dire que les fibres sensitives lombaires ne trouvent leur centre d'origine qu'au-dessus du renflement lombaire lui-même, puisque les colonnes de Clarke n'existent chez l'homme que dans la région dorsale de la moelle épinière. Quant aux fibres sensitives des paires nerveuses cervicales, elles se rendent dans une série de noyaux échelonnés dans le bulbe, au-dessous des noyaux du trijumeau, c'est-à-dire dans le ganglion restiforme. — Ces deux chaînes ganglionnaires communiqueraient entre elles par des fibres ascendantes dont quelques-unes s'entre-croisent, ce système sensitif tout entier restant confiné dans l'aire des zones radiculaires postérieures.

Pour confirmer ces données anatomiques par les résultats que lui a fournis l'anatomie pathologique, l'auteur rappelle que le *tabes dorsalis* peut être considéré comme résultant de l'inflammation chronique du système sensitif ci-dessus indiqué, et qu'en effet cette inflammation évolue toujours dans le domaine des *zones radiculaires postérieures*. Il a pu observer de nombreux cas de *tabes dorsalis*, dans lesquels il existait une sclérose des colonnes de Clarke; d'autre part, M. Hayem a fait voir que dans la forme céphalique de la maladie on trouve une altération bulbaire analogue siégeant dans les ganglions restiformes et les origines du trijumeau (*V.* plus haut, p. 161, et plus loin, p. 578). MATH. DUVAL.

Contribution à l'histoire du développement du système nerveux périphérique, par POUCHET et TOURNEUX (*Soc. de biol., 23 décembre 1876*).

Les livres d'embryogénie ne donnent que fort peu de renseignements sur l'apparition et le développement du système nerveux périphérique. Ce système, cependant, offre un développement précoce. Sur un embryon de mouton de 10 millimètres de long, les nerfs rachidiens, par leur volume, leur rapprochement, leur résistance, représentent en quelque sorte la charpente de soutien des autres parties molles. Ces nerfs peuvent être disséqués à la loupe sur une certaine étendue. Ils se présentent alors comme formés d'une substance fibroïde analogue à celle qui se forme en même temps à la périphérie de l'axe cérébro-spinal. Elle offre le même aspect et se comporte de même avec les réactifs et les matières colorantes.

Dans les nerfs périphériques, cette substance fibroïde est accompagnée de noyaux ovoïdes, peu écartés au début, répondant sans aucun doute aux noyaux des futures gaînes de Schwann.

Quant au volume des premiers nerfs, voici quelques chiffres :

Sur un embryon de mouton de 15 millimètres de long, au niveau de la bifurcation des bronches, le filet se rendant du nerf rachidien au grand sympathique mesure 60 μ, le sympathique lui-même 175 à 220 μ de diamètre. Chacun des pneumogastriques mesure environ 175 à 200 μ; leurs volumes réunis dépassent de beaucoup soit le volume de la trachée, soit celui de l'œsophage ou encore de l'aorte.

Le développement du trijumeau et de ses branches est remarquablement précoce. Sur un embryon de mouton de 18 millimètres, le dentaire inférieur a un diamètre presque égale à celui du cartilage de Meckel, etc.

Cl. Bernard signale un point intéressant de ces études, celui de savoir à quelle époque du développement embryonnaire les nerfs commencent à exercer leur action sur les muscles. Cette action chez le poulet ne paraît pas se manifester avant le 15e ou le 16e jour. Peuchet répond qu'à l'aide d'une expérience qu'il tentera ultérieurement, le début de l'action des nerfs sur les muscles de l'embryon pourra être avancé jusque dans les environs du 12e jour. L. G. R.

Ueber die Endigung der motorischen Nerven in der quergestreiften Muskeln (De la terminaison des nerfs moteurs dans les muscles striés), par August EWALD (*Pflüger's Archiv, Bd. XII, Heft* 11 *et* 12, *p.* 529).

Ces recherches ont été entreprises afin de contrôler les idées émises par Gerlach, dans son travail de l'année précédente, sur les rapports des nerfs et des muscles volontaires chez les vertébrés (*Centralblatt f. d. med. Wissench.*, n° 38, 1875). Ewald ne se propose point de reprendre l'historique de la question que Gerlach a fait d'une manière complète. Il doit pourtant faire remarquer que cet expérimentateur professe pour les préparations colorées au moyen des sels d'argent un dédain peu justifié. Il est difficile d'admettre avec Gerlach que pour étudier les rapports des nerfs et des muscles, cette méthode ne peut rendre aucun service et qu'elle n'a plus aujourd'hui qu'un intérêt historique.

Cette assertion repose sur une contradiction et sur des procédés de préparation défectueux. L'action du nitrate d'argent, dit Gerlach, est toujours superficielle et ne peut atteindre le cylindre-axe protégé par sa gaîne médullaire, de plus les fibres nerveuses qui se trouvent à l'intérieur du sarcolemme n'ont pas plus d'affinité pour les sels d'argent que les substances striées, de sorte qu'il est impossible, en les employant, d'obtenir une différence de coloration assez tranchée pour faciliter les examens.

Il n'est nullement nécessaire que le cylindre-axe présente plus d'affinité pour le nitrate d'argent que la substance striée; il est préférable même qu'il en présente moins, car il reste blanc lorsque la seconde se colore. C'est précisément ce qui arrive lorsqu'on traite par le nitrate d'argent une fibre musculaire à laquelle adhèrent des terminaisons nerveuses.

Gerlach a reproché à Cohnheim de s'être servi de solution à un trop faible degré de concentration.

Lui-même a fait usage de liquides convenablement titrés, seulement il a eu le tort grave de plonger ses préparations dans une dissolution d'acide chlorhydrique au 1,000e ; un tel procédé détruit une partie des fibres nerveuses et des noyaux du sarcolemme. Ewald après avoir isolé avec précaution les fibres du muscle jumeau d'une grenouille, les soumet à l'action du nitrate d'argent et au moment de les placer sous l'objectif il les plonge dans la solution suivante :

Eau distillée.....	100
Glycérine.....	100
Acide formique.....	1

Les éléments nerveux ou même les noyaux musculaires qui se trouvent à l'intérieur du sarcolemme ne réduisent point le nitrate d'argent ; l'acide osmique, le chlorure de palladium se comportent de la même manière.

Gerlach s'est servi de préparations colorées avec des sels d'or. Déjà Krause et Sokolow avaient eu recours au même moyen. Il est certainement avantageux, mais aucun autre n'est d'une application aussi difficile et ne réclame autant de précautions. De plus, quand on traite en même temps plusieurs fibres musculaires il est extrêmement rare que l'on obtienne une coloration uniforme pour toutes.

Ewald a pourtant eu recours à cette méthode et il en a obtenu des résultats satisfaisants. Il donne la préférence à une solution formée de :

Chlorure d'or et de potassium.....	1
Acide chlorhydrique.....	1
Eau.....	10,000

Si l'on considère comme positive l'image produite par les préparations argentées, celle que donneront les sels d'or sera négative. Les parties restées blanches dans la première seront colorées dans la seconde.

Les deux méthodes donnent le même résultat. Lorsque l'on examine une des fibres des jumeaux d'une grenouille, on distingue le nerf afférent pourvu de sa gaîne médullaire, et les bifurcations du cylindre-axe qui viennent se terminer dans des renflements pourvus de noyaux.

Quand on regarde les fibres non colorées et pourvues de moelle avec un fort grossissement, on distingue à l'intérieur une seconde fibre incolore elle-même. Ce fait s'explique, parce que le cylindre-axe ne remplit pas complétement sa gaîne.

Les recherches précédentes ont été faites également sur les muscles cruraux de lézards, et Ewald a pu s'assurer de l'exactitude des descriptions de Cohnheim. Les nerfs se terminent à la surface des muscles striés par de petites plaques formées par une sorte d'expansion du cylindre-axe et pourvues de noyaux.

Cette terminaison se fait-elle en dedans ou en dehors du sarcolemme ?

Krause affirme qu'elle est externe pour les animaux supérieurs, interne pour les inférieurs. Kühne croit qu'elle est toujours interne. Ewald partage cette dernière opinion.

Gerlach attribue un autre mode de distribution aux fibres nerveuses : il prétend que des plaques terminales naissent de nouvelles fibres extrêmement tenues qui s'anastomosent et forment à l'intérieur du sar-

colemme un dernier réseau qu'il appelle intra-vaginal. En même temps les éléments musculaires changent de caractères, ils perdent la forme discoïde et s'arrondissent, de sorte que la striation disparaît. Une substance amorphe, dite isotrope, les entoure. C'est au milieu d'elle que se terminent les cylindres-axes.

Ewald n'a jamais pu constater un seul fait qui lui permette d'accepter cette opinion : il croit que Gerlach s'est laissé induire en erreur par les taches et irrégularités que présente le tissu musculaire coloré avec les sels d'or, même lorsque toutes les précautions ont été prises.

L. THOMAS.

The structure of the Pacinian corpuscles considered with reference to the homologies of the several parts composing them (De la structure des corpuscules de Pacini, considérée au point de vue des homologies des différentes parties qui les constituent), par E. SCHÆFER (*Quarterly Journ. micr. sc., avril* 1875).

Un corpuscule de Pacini se compose de trois parties : un filament central, une cavité centrale, une capsule d'enveloppe. Après avoir étudié la structure de chacune de ces parties, l'auteur les compare aux éléments qui constituent le nerf afférent ; en même temps il indique le mode suivant lequel les éléments de l'un paraissent se continuer avec les éléments de l'autre. L'auteur a pris pour sujet de ses observations les corpuscules de Pacini du mésentère du chat, dont la structure ne diffère pas essentiellement de celle des corpuscules que l'on rencontre chez l'homme.

1° *Le filament central.* — Comme l'a démontré en premier lieu Grandry, il présente une apparence fibrillaire évidente ; les fibrilles se croisent obliquement, de sorte qu'il est difficile, même impossible de les suivre dans toute leur longueur. L'extrémité libre du filament central présente quelquefois un renflement ; quand ce renflement n'existe pas, on trouve sur les parois de l'extrémité libre de petits prolongements, d'où partent de très-fins filaments. Le renflement terminal varie de volume et de forme ; tantôt il présente un contour arrondi, tantôt une forme irrégulière. Sa substance est homogène ou granuleuse et très-réfringente : dans le premier cas, les fibrilles qui constituent le filament central semblent s'épanouir dans l'intérieur de la substance propre du renflement ; dans le second cas, le renflement semble enveloppé par une mince couche de substance de même nature que la myéline. Quand le renflement terminal est volumineux, il peut contenir un noyau et un nucléole, mais rarement.

Quelquefois la gaîne de myéline accompagne le filament central jusque dans la cavité centrale ; mais généralement elle fait défaut. Quelquefois, lorsque le filament central se bifurque, une des branches seulement conserve une gaîne médullaire.

Quant à la gaîne de Schwann, l'auteur n'a jamais pu en trouver de traces autour du filament central.

2° *La cavité centrale.* — Généralement on l'a décrite comme étant remplie par une substance homogène dans toutes ses parties ; mais dans beaucoup de corpuscules, sinon dans tous, cette substance se divise en deux couches : la couche interne présente un aspect fibrillaire, la couche

externe semble être constituée par des cellules analogues à celles du tissu conjonctif, et contenant un noyau de forme ovalaire.

3° *La capsule d'enveloppe.* — Cette capsule est formée par un certain nombre de couches membraneuses concentriques, séparées les unes des autres par un liquide clair.

D'après Axel Key et Retzius (*R. S. M.*, I, 6), chacune de ces capsules primitives est constituée par deux couches de cellules plates, placées dos à dos, l'une contre l'autre. Dans les espaces intercapsulaires se trouvent un liquide albumineux et des fibres blanches et élastiques, surtout nombreuses dans le voisinage des cellules plates et dont quelques-unes traversent obliquement les espaces intercapsulaires pour se perdre dans des couches semblables placées sur la face opposée. Les capsules primitives se séparent au niveau de l'espace intercapsulaire. D'après l'auteur, lorsque sur une coupe mince on cherche à séparer les capsules, la séparation se fait au niveau du point de juxtaposition des deux couches des cellules plates ; de sorte que chaque capsule primitive est constituée par deux couches de cellules plates, et, entre elles, des fibres et du liquide albumineux.

Le nerf qui pénètre dans l'intérieur du corpuscule de Pacini est ordinairement composé de quatre éléments : ce sont de dedans en dehors le cylindre-axe, une gaîne de myéline, une couche mince de protoplasma contenant des noyaux ovalaires, et enfin la gaîne de Schwann. Les nerfs sont entourés par un tissu conjonctif très-fin (endonèvre) et enfin par le périnèvre.

La structure du périnèvre est analogue à celle de la capsule d'enveloppe du corpuscule de Pacini ; sauf que dans le périnèvre le liquide interstitiel est moins abondant ou fait absolument défaut ; d'autre part, la capsule du corpuscule de Pacini contient un nombre de couches plus considérable.

Le cylindre-axe se continue avec le filament central du corpuscule ; la myéline disparaît au moment où le filament central pénètre dans l'intérieur de la cavité centrale. La gaîne de Schwann se rapproche d'abord du filament central, puis s'en écarte pour se diriger vers la partie externe de la cavité centrale, en passant d'abord entre les deux couches de substance qui remplit cette cavité. Quant à cette substance centrale, sa couche interne semble se continuer avec la couche de protoplasma, signalée à la face interne de la gaîne de Schwann. La couche externe se continue évidemment avec l'endonèvre. Les tuniques externes de la capsule se continuent avec les tuniques du périnèvre, les tuniques internes sont surajoutées ; elles naissent subitement près du tube du corpuscule et semblent adhérer à la face interne du périnèvre ; puis elles contournent la cavité centrale pour se réunir vers son extrémité opposée.

J.-B. HOLMAN.

Ueber die Lymphgefässe des Hodens (Des vaisseaux lymphatiques du testicule), par R. GERSTER (*Zeitschrift für Anatomie und Entwickelungs., II, p.* 36).

La partie originale du mémoire se résume ainsi : les vaisseaux lymphatiques de cet organe forment un réseau complétement fermé, ayant

une membrane propre et ne communiquant nulle part avec les fentes du tissu interstitiel. R. C.

Die Lymphwurzeln der Knochen (Les origines lymphatiques dans les os), par Albrecht BUDGE (*Arch. f. mikr. Anat., t. XIII, p. 87, 1 planche*).

Budge, après avoir décalcifié dans l'acide chromique à 1/100e les os d'un chat adulte, colora les coupes au carmin acétique, d'après la méthode de Schweigger-Seidel, et vit se dessiner deux endothéliums dans les canaux de Havers ; puis il injecta les vaisseaux sanguins avec une masse à la gélatine et au bleu de Berlin, et, sur quelques préparations, il reconnut le vaisseau sanguin, sorti du canal de Havers, nageant dans le liquide, mais encore revêtu de son endothélium ; de plus un second endothélium tapissait la paroi du canal osseux.

Il conclut que l'existence de ces deux endothéliums était bien réelle, et qu'il avait trouvé, dans les os, des espaces lymphatiques analogues à ceux du foie, par exemple. Restait à le démontrer.

Budge, prenant les os du métatarse du pied du veau ou de la vache, dont le périoste est résistant et que l'on peut se procurer facilement à l'état frais, rechercha le réseau lymphatique en injectant du nitrate d'argent; il découvrit, au point où les tendons s'enfoncent dans le périoste, de beaux troncs lymphatiques, et poussa par ces lymphatiques une injection au bleu de Berlin. Par une étude de ses préparations, il reconnut que les vaisseaux lymphatiques sont en continuité avec un canal lymphatique périvasculaire qui entoure le vaisseau sanguin du canal de Havers, et les distingua l'un de l'autre en colorant ses coupes par le carmin. Il constata même directement, à l'œil nu ou à la loupe, l'entrée des vaisseaux lymphatiques du périoste dans les plus gros canaux de Havers.

Sur une coupe transversale, on voit deux anneaux concentriques : le vaisseau sanguin coloré en rouge, avec son endothélium, et l'espace lymphatique, rempli par l'injection, dont on distingue l'endothélium sur la paroi du canal de Havers. Dans une coupe longitudinale, si la section intéresse le canal de Havers, on trouve une traînée rouge bordée de bleu. On suit aussi l'injection dans les canalicules osseux.

Budge fait remarquer l'analogie de cette disposition avec celle des canaux du suc (Saftcanälchen) dans le tissu conjonctif. Il accepte que pendant la vie la lymphe peut circuler dans ces espaces lymphatiques péri-vasculaires; selon lui, entre ces deux systèmes nutritifs, — vaisseaux sanguins et canaux lymphatiques, — qui sont en contact dans le canal de Havers, il pourrait peut-être se faire un échange de liquides, de gaz, voire même d'éléments solides (globules sanguins). Tous les points des os seraient donc en contact avec le suc nutritif; et les plaques minces de l'ethmoïde ne seraient pas nourries autrement.

Comment la lymphe peut-elle cheminer dans un tissu aussi dur, aussi consistant que les os ? Faut-il penser à la capillarité, à laquelle viendrait en aide une contractilité des cellules osseuses, et considérer l'ensemble comme une pompe aspirante mise en activité par la succession de ces contractions de la cellule osseuse ? AD. MOINDROT.

Mémoire sur les veines de la face et du cou, par L. CHABERT (*Paris, G. Masson*, 1876).

Les veines du cuir chevelu, veines frontales, temporales, occipitales communiquent toutes entre elles. Elles affectent dans leur origine, dans leurs trajets, dans leurs rapports avec les artères, des dispositions particulières ; c'est-à-dire que dans la moitié antérieure les veines situées dans le cuir chevelu sont plus superficielles que les artères, tandis que dans la moitié postérieure du crâne les rôles sont renversés.

Les veines de la face s'anastomosent également entre elles ; la plus remarquable de ces communications est celle de la veine faciale avec la jugulaire externe par l'intermédiaire du plexus massétérin. — Les veines de la face présentent trois plexus veineux que Chabert a le premier bien décrits : les plexus labiaux inférieur et supérieur et le plexus myrtiforme ; ces trois plexus dont le nom indique le siége vont aboutir dans la faciale et dans la jugulaire interne, où se rendent également les aboutissants du plexus pharyngien. La présence de ces plexus dans l'épaisseur des lèvres, explique très-bien la turgescence considérable qu'offrent parfois ces voiles membraneux, et rend compte de la gravité particulière du furoncle et de l'anthrax de la face.

Quant à la veine jugulaire externe, elle reçoit le sang de trois plexus, le plexus ptérygoïdien, le plexus condylien ou glénoïdien et le plexus massétérin. Chacun de ces plexus établit des relations entre le domaine de la jugulaire interne et celui de la jugulaire externe. De belles planches en chromolithographie complètent ce court et important travail.

PAUL BERGER.

Considérations sur le système artériel du bras et de l'avant-bras, par Arthur PIERRON (*Thèse de Paris*, 1876).

Ce travail, où l'auteur s'est appliqué à étudier les anomalies artérielles des artères du membre supérieur, est en quelque sorte la continuation des recherches de M. C.-A. Cauchy et de M. Giacomini sur le même sujet.

Pierron rapporte ces diverses anomalies à un certain nombre de types.

1° *Type radial*, dans lequel l'artère radiale prend naissance plus haut que le pli du coude sur l'artère principale. C'est la plus fréquente des anomalies ; elle se rencontre plus souvent à droite qu'à gauche, et elle est généralement unilatérale. La radiale naît très-rarement du tiers inférieur de l'humérale ; beaucoup plus fréquemment elle naît du tiers moyen et dans l'aisselle. Lorsqu'elle naît prématurément, elle est ordinairement superficielle, placée en avant du tronc du médian. Exceptionnellement elle est en arrière, mais toujours elle redevient externe en passant en avant de lui au-dessus du pli du coude. A l'avant-bras elle peut passer sur la face postérieure ; alors le pouls radial manque. Si l'artère radiale manque, ce qui est très-rare, ou si elle est petite, il faut

s'attendre à trouver une médiane ou une interosseuse très-développée ; plus rarement c'est la cubitale.

2° *Type cubital.* — Analogue au type radial, il est plus rare. On manque de données positives sur la plus grande fréquence de la naissance de la cubitale à différentes hauteurs de l'humérale, ou d'un seul, ou des deux côtés. La cubitale qui naît prématurément est presque toujours superficielle; cette position superficielle est excessivement rare si la cubitale a une origine normale. L'absence de la cubitale est rare d'une manière absolue; mais son absence, à sa place ordinaire, est plus fréquente à la partie supérieure de l'avant-bras. Elle existe chaque fois que la cubitale est superficielle; au contraire, elle est très-rare dans la partie inférieure de l'avant-bras et au poignet, où on est sûr de la trouver toujours quand on veut la lier.

3° *Type radio-cubital*, dans lequel la radiale et la cubitale naissent d'un tronc commun, à une hauteur variable de l'artère brachiale. Ce type est rare; le tronc radio-cubital suit la loi générale des anomalies et reste superficiel de son origine à ses terminaisons.

4° *Type médian.* — Dans ce type l'artère du nerf médian, qui existe normalement, est plus développée et compte dans la circulation anti-brachiale; elle concourt à former alors les artères collatérales des doigts et souvent même les arcades palmaires. Les artères, soit radiale ou cubitale ou interosseuse, sont alors moins développées. Le professeur Michel (de Nancy) a décrit un procédé de ligature pour cette artère qui n'est jamais superficielle, on le comprend.

5° *Type radio-médian.* — L'artère médiane et l'artère radiale naissent d'un tronc commun, ordinairement sur la longueur de la brachiale.

6° *Type cubito-médian.* — Analogue au précédent comme lui, il est fort rare et peut être négligé en pratique.

7° *Anomalies de l'interosseuse.* — Celles-ci sont fréquentes comme volume et comme rapports. L'artère interosseuse peut suppléer la radiale ou la cubitale; elle peut contribuer à former les arcades palmaires. Ces anomalies portent presque exclusivement sur l'artère interosseuse antérieure, plus volumineuse. Deux procédés existent pour lier l'interosseuse (procédés de Bouchard et de Michel); l'auteur en propose un troisième qui consiste simplement à faire une incision sur la ligne médiane de l'avant-bras, et à écarter les tendons d'avant en arrière, sans dévier de la ligne médiane.

8° *Les vasa aberrantia*, sont des vaisseaux surajoutés, remarquables par leur irrégularité, qui, prenant naissance sur un point d'une artère principale, viennent la rejoindre après un trajet plus ou moins long, mais toujours très-variable. Ils sont assez fréquents et prennent en général origine à l'axillaire pour se rendre le plus souvent à la radiale, plus rarement à la cubitale.

Quelques planches en lithographie représentent les plus intéressantes et les plus fréquentes de ces anomalies. PAUL BERGER.

Zur Morphologie der Tuba Eustachii (Sur la morphologie de la trompe d'Eustache) par GERLACH (*Sitzb. der Phys. med. Soc. zu Erlangen, p. 69, 1876*).

Gerlach a étudié la structure de la muqueuse de la trompe d'Eustache sur un très-jeune sujet. Dans toute la partie cartilagineuse de ce conduit, il a reconnu la présence d'un nombre considérable de glandes closes (*Balgdrüsen*) qui n'avaient pas encore été décrites. Elles sont surtout abondantes dans la partie moyenne. Au-dessus d'elles sont des glandes muqueuses dont les conduits débouchent, soit dans la cavité même de ces follicules, soit à la surface inférieure de la trompe d'Eustache. Ces glandes closes ne sont pas aussi grosses que les follicules clos du voile du palais et de la bouche, cependant elles occupent presque toute l'épaisseur de la muqueuse. Leur paroi a de 3 à 4 dixièmes de millimètres d'épaisseur. Gerlach fait remarquer que cette structure de la trompe d'Eustache établit une analogie entre ce conduit et les régions voisines, la base de la langue, les amygdales, et la paroi postérieure du pharynx, où on a trouvé (Luschka) des follicules clos. CH. R.

Beiträge zur Histologie der Leber (Sur l'histologie du foie), par KOLATSCHEWSKY (*Arch. f. mikr. Anat., t. XIII, p. 415, 1 planche*).

Kolatschewsky prend un très-petit morceau d'un foie de chien ou mieux de fœtus, le fait macérer 3-4 jours dans le sérum iodé, puis 4 jours environ dans le bichromate d'ammoniaque 1/10-1/15 0/0. Les cellules du foie, facilement isolées par cette méthode, présentent un contour et un noyau très-nets; on leur trouve ordinairement de fins prolongements cylindriques, de dimension variable, dirigés sous des angles divers, et offrant un aspect granuleux comme les cellules elles-mêmes. A quelque distance, ces prolongements sont canaliculés, et deviennent plus étroits, pour s'élargir ensuite; souvent aussi ils se confondent en un seul trajet pour se dichotomiser de nouveau, et cela tantôt au voisinage du corps de la cellule, tantôt à quelque distance. Parfois même, une cellule se relie à une autre par une bande granuleuse, et figure de la sorte une double cellule.

Les canalicules biliaires sortent donc immédiatement des cellules du foie, cheminent entre ces cellules, en formant par dichotomie un riche réseau, et se continuent avec les canaux plus volumineux. Ils ont une paroi propre; mais où et comment commence cette paroi? Si, comme l'admettent Kölliker, Frey et autres, les cellules du foie possèdent une enveloppe, les parois des canalicules seraient le prolongement de cette enveloppe. Cependant, après l'étude des préparations fraîches, on ne peut conclure à l'existence de l'enveloppe; le bichromate d'ammoniaque donne à la cellule un contour net et foncé, mais qui peut très-bien être dû à l'action du réactif.

Après avoir rappelé que Pflüger avait admis l'union directe des nerfs et des cellules du foie, Kolatschewsky fait remarquer que le réseau des canalicules biliaires qu'il vient de décrire ne présente aucune des propriétés du tissu nerveux; puis il passe à l'étude des nerfs.

Il traite par le pinceau des coupes fraîches faites au moyen de l'appareil de Richardson, les porte dans le chlorure d'or (1/4-1/8 0/0) pendant 10-20 minutes, les lave ensuite dans l'eau aiguisée d'acide acétique, pour les soumettre enfin 1-2 semaines à l'action de la lumière. Les préparations colorées alors en rose violet sont montées dans la glycérine ou la résine de Damar.

Sur les points complétement débarrassés des cellules, on observe un réseau vasculaire de teinte lilas clair; mais çà et là, dans les espaces interlobulaires, et dans l'intérieur du lobule, cheminent de fins filaments de coloration un peu plus foncée, tantôt sinueux, tantôt droits, et qui, surtout les plus gros, se résolvent en faisceaux de filaments très-fins : ils entourent les capillaires, aboutissent quelquefois aux noyaux des capillaires, traversent aussi la lumière des mailles des vaisseaux et y figurent même souvent un réseau.

La méthode que Gerlach employa dans ses recherches sur les terminaisons nerveuses dans les muscles doit être modifiée, parce qu'il est difficile de traiter par le pinceau des coupes durcies.

Aussi de petits morceaux de foie sont placés dans une solution 1/10-1/15 0/0 de bichromate d'ammoniaque, coupés, lavés au pinceau, puis traités par la solution de chlorure double d'or et de soude, selon la formule de Gerlach. On voit alors les vaisseaux colorés en gris faible, et quelques cellules qui ne sont pas tombées, en violet clair ; mais le réseau décrit plus haut a pris une teinte intense, presque noire. Dans le lobule, autour des capillaires, le lacis est admirable ; il est plus lâche dans les espaces périlobulaires, autour des vaisseaux plus gros ; et cette même disposition se retrouve autour de la veine centrale. Quelquefois, dans un espace interlobulaire, un épaississement se résoud en un faisceau de filaments ténus qui pénètrent dans le lobule, s'y dédoublent en tractus encore plus fins, et finissent par enlacer de leur réseau les capillaires sanguins.

L'auteur de ce mémoire tend à considérer comme de nature nerveuse des éléments qui se colorent par l'action du chlorure d'or, et qui présentent cette disposition en réseau. Il ne les peut confondre avec les vaisseaux, qui sont plus gros et qui n'ont ni la même réaction, ni la même dichotomie ; et le tissu conjonctif, comme les vaisseaux, ne se teint qu'en violet clair, jamais en noir. Il lui reste cependant des doutes, car il n'a pu voir la connexion de ces filaments avec les tubes nerveux plus gros, ou avec les cellules nerveuses, qu'il n'a même jamais trouvées dans le foie (Voy. *R. S. M.*, VIII, 30).

Il n'a pas vu non plus la réunion directe, décrite par Pflüger, de ces filaments nerveux avec les cellules du foie ; mais, pour ce point spécial, il n'accorde que peu de valeur aux préparations traitées par le pinceau.

Nesterowsky a décrit dans le foie un réseau nerveux analogue (Voy. *R. S. M.*, VI, 411). AD. MOINDROT.

Ueber die Lage der Nieren mit besonderer Beziehung auf ihre Percussion (Sur la topographie des reins), par PANSCH (*Archiv für Anat. Phys. u. wiss. Med. de Reichert et Du Bois-Reymond, n° 3, p. 327, 1876*).

Pansch s'est efforcé de déterminer avec plus de précision qu'on ne l'avait fait jusqu'alors la situation des reins. Il a examiné soixante cadavres

à ce sujet, et il a employé une méthode qui ailleurs a donné déjà des résultats heureux pour l'anatomie topographique. Il plantait de grandes aiguilles tout autour du rein et dans le rein même, et mesurait la distance de ces aiguilles avec les organes avoisinants. Voici quelles sont les principales conclusions de ses recherches. Il y a de très-grandes différences individuelles, non-seulement dans les dimensions longitudinale et transversale des reins, mais encore dans leur situation et dans la direction de leurs axes longitudinal ou transversal. De plus, l'axe transversal d'un rein peut varier d'un côté à l'autre chez le même individu. L'extrémité supérieure du rein est à environ 1 centimètre des faces latérales des vertèbres (de 0,005 à 0,015), tandis que l'extrémité inférieure est à environ 0,075 millimètres de la ligne médiane des vertèbres (de 0,07 à 0,08), ce qui fait environ 15 centimètres de distance entre l'extrémité inférieure de chaque rein. Pansch, à cause des variations individuelles de la douzième côte, préfère prendre comme point de repère précis la crête de l'os des îles. Jamais il n'a vu le bord inférieur du rein atteindre la crête iliaque, et il a vu qu'il en était éloigné d'une distance moyenne de 4 à 5 centimètres ; dans certains cas, il en était même distant de 6 centimètres et plus. Quant à la longueur de l'axe longitudinal du rein, elle est d'environ 0,103 à 0,110, ce qui fait que le bord supérieur du rein est éloigné de la crête iliaque de 14 à 18 centimètres. Quant à la percussion du rein, Pansch dit qu'elle ne peut guère donner des résultats précis par suite de l'épaisseur des tissus voisins et de la capsule adipeuse, et qu'en particulier la limite inférieure ne peut être exactement déterminée. Il vaut donc mieux s'en rapporter, dans la plupart des cas, aux données anatomiques. Quant à ce qui concerne le rapport du rein avec le cul-de-sac postérieur des plèvres, Pansch fait remarquer, après Luschka, que, dans un tiers des cas, le bord supérieur du rein dépasse le cul-de-sac pleural.

Pansch ajoute que depuis ses recherches il a pu en confirmer l'exactitude par quarante nouvelles dissections, en sorte que son travail est fondé sur cent autopsies environ. CH. RICHET.

Sur l'histologie normale de la cavité utérine quelques heures après l'accouchement, par DE SINÉTY (*Ann. de Gynécol., septembre* 1876).

M. de Sinéty n'admet pas les descriptions de Langhans et de Friedländer sur l'histologie de la muqueuse de l'utérus gravide. Il n'y a pas lieu de distinguer à cet organe deux couches différentes : l'une, superficielle, à cellules géantes ; l'autre, profonde, glandulaire. On trouve les glandes dans toutes les parties de la muqueuse et souvent en un point superficiel ; il est vrai que profondément, leur calibre est notablement augmenté. Les grosses cellules de la couche superficielle ne sont pas des épithéliums, mais des éléments du tissu conjonctif. Jamais elles ne sont assez infiltrées de graisse pour expliquer la déhiscence du placenta. On ne rencontre pas, au moment de l'accouchement à terme, une muqueuse de nouvelle formation. La lumière des glandes et le tissu qui les sépare sont infiltrés d'éléments du tissu embryonnaire. Ce tissu est absolument analogue à celui que l'on observe dans les végétations des métrites granuleuses fréquentes après l'accouchement. L'observation anatomique

précédente paraît jeter quelque lumière sur la pathogénie de cette complication des couches. PORAK.

Recherches sur la structure des spermatozoïdes, par MARTIN (*Soc. de biol.*, 13 *mai*, *et Gaz. méd.*, 3 *juin* 1876).

M. Martin, d'après ses recherches, attribue aux spermatozoïdes la structure granuleuse qu'il a reconnue aux bactéries, et dont il a déjà entretenu la Société de biologie (séance du 25 mars). Les spermatozoïdes sont, pour lui, au point de vue de leur structure, très-voisins de la classe des vibrioniens, et on pourrait leur donner le nom de *bactéries physiologiques*. Les recherches de Th. Eimer sur leur constitution sont, à ses yeux, celles qui approchent le plus de la vérité.

Voici comment l'auteur décrit le spermatozoïde de l'homme. La queue ne diffère en rien de celle des spermatozoïdes du limaçon et de la grenouille; nous avons, ici encore, une gangue protoplasmique rubanée, mais fortement convexe sur le milieu de chacune de ses faces, et renfermant dans son intérieur une chaîne de granulations sphériques dont le volume est en rapport, on le comprend, avec celui de la partie de l'élément qu'elles occupent : c'est dire qu'elles sont d'une petitesse extrême à l'extrémité de la queue. Cette extrémité, qui fort souvent se termine en pointe, présente dans certain cas un petit renflement sphérique rappelant un peu, par son aspect, un très-petit nucléole. Entre la tête et la queue se trouve une portion plus volumineuse que cette dernière, et qui constitue le corps; ici encore, nous retrouvons des granulations, plus faciles même à apercevoir que dans tout le reste de l'élément, de sorte que sur un spermatozoïde vivant et doué encore de mouvements, on ne voit souvent qu'en ce point, et sans aucune préparation préalable, la structure granuleuse. Ces granulations sont bien plus visibles encore quand on a traité la préparation par l'essence de clous de girofle. On constate alors très-facilement qu'il y a généralement à ce niveau trois ou quatre granulations, quelquefois six ou même sept, selon la longueur relative de cette portion de l'élément. Quant à la tête, chacune de ses faces est bordée par une série de granulations semblables; on le constate de la façon la plus complète sur des spermatozoïdes qu'on est parvenu à traiter convenablement par l'essence de clous de girofle. Au centre, et le plus souvent à la base de la tête, c'est-à-dire dans sa portion la plus renflée, on aperçoit presque toujours le nucléole brillant signalé par quelques auteurs et, en particulier, par Eimer.

L'auteur termine par un rapprochement, purement anatomique, entre la bactérie à tête, ou *bacterium capitatum* de Davaine, et les spermatozoïdes qui, décoiffés de leur tête, n'ont plus à leur extrémité céphalique que leur nucléole. L. G. R.

Ein Beitrag zur Anatomie des Ductus omphalo-mesentericus (Contribution à l'anatomie du canal omphalo-mésentérique), par KLEINWÆCHTER (*Archiv für Gynækol.*, *Band X*, *Heft* 2).

Schultze a étudié avec soin la vésicule ombilicale, mais il n'a pas poursuivi l'étude des vestiges du canal ombilical dans le cordon. Il avait

indiqué comme point de repère pour trouver la vésicule ombilicale, l'existence d'un pli qui se formerait lorsqu'on exerce une traction sur le cordon. Kleinwæchter n'a pu constater l'existence de ce pli constant, ni le distinguer des plis accidentels auxquels donnent lieu ces tractions. Ce n'est que par une dissection attentive et minutieuse qu'il est arrivé à trouver la vésicule. Elle se continue le plus souvent avec un filament que l'on peut suivre dans toute la longueur du cordon. Sur le trajet de ce filament, on trouve fréquemment çà et là, et surtout près de l'ombilic, de petits kystes du volume d'une tête d'épingle à un grain de blé. Tantôt il est atteint par une dégénérescence granulo-graisseuse, ces kystes prennent alors des dimensions un peu plus considérables et le filament, vestige du canal ombilical oblitéré, n'est plus visible. On trouve quelquefois ce conduit perméable. L'origine de ces kystes est indiquée par la nature de leur contenu : celui-ci se compose d'un liquide tenant en suspension des globules de graisse, mais il renferme surtout des cellules épithéliales pavimenteuses dégénérées et des carbonates. On voit dans de très-rares circonstances, les restes des vaisseaux omphalo-mésentériques, mais ce n'est qu'au voisinage de la vésicule ombilicale qu'on les retrouve. PORAK.

Die Allantois des Menschen und ihr Verhältniss zur Nabelschnur (De l'allantoïde humain et de ses rapports avec le cordon ombilical), par AHLFELD (*Archiv für Gynækol., Band X, Heft* 1).

Au moment où Kölliker et Küstner publiaient leurs observations sur le développement de l'allantoïde, le travail d'Ahlfeld sur la même question était sur le point de paraître. L'auteur a étudié un très-grand nombre d'œufs humains à des époques différentes de la grossesse, 1 au 3e mois, 1 au 4e, 5 au 5e, 2 au 6e, 1 au 7e, 1 au 8e, 1 au 9e, 15 au 10e mois. Il distingue, au point de vue du développement de l'allantoïde, deux stades bien distincts : le premier qui s'étend jusque vers le 5e mois, est le stade du développement du cordon, le second est le stade d'accroissement.

C'est vers le 11e jour de la vie intra-utérine, au moment où les replis amniotiques viennent de se réunir, où leurs feuillets ne sont pas encore distendus par du liquide que l'allantoïde se développe sous la forme d'une vésicule. Ce fait n'est nullement infirmé par les observations d'ailleurs contestées de Pockels, ni par celles de Schröder van der Kolk et de Coste. Cette vésicule a la forme d'un entonnoir dont le sommet aboutit au cloaque; son développement est très-rapide; elle tapisse bientôt toute la surface interne du chorion, et elle occupe presque toute la place comprise entre les capuchons terminaux de l'amnios qui se développent. Elle présente deux feuillets : l'un externe cellulaire qui a des rapports intimes avec deux artères issues des aortes primitives et une veine dont le trajet n'est pas rectiligne comme celui des artères, mais hélicoïde.

Dans l'espace compris entre les replis amniotiques se trouvent encore la vésicule ombilicale et un liquide muqueux et albumineux. Plus tard la tunique externe de la vésicule allantoïdienne contracte des adhérences avec la correspondante du feuillet de l'amnios englobant ainsi le pédicule

de la vésicule ombilicale, la veine, les artères. Celles-ci sont revêtues, indépendamment de leur tunique adventice, d'une seconde tunique issue de la membrane externe de l'allantoïde. La veine, au contraire, n'a qu'une seule tunique externe; celle-ci provient aussi de l'allantoïde. Le contenu de la vésicule allantoïdienne est le même que celui du cloaque.

Ce développement explique l'origine des kystes extérieurs du cordon; ceux-ci sont dus à ce que les membranes allantoïdienne et amniotique ne s'appliquent pas exactement l'une sur l'autre. Enfin l'amnios se resserre autour de ces organes qui contractent des rapports avec l'abdomen du fœtus, le cordon est constitué et les modifications ultérieures appartiennent au stade de son accroissement.

Ainsi les deux artères ombilicales, dépendant de la membrane externe de la vésicule allantoïdienne, ont des rapports intimes avec le conduit de cet organe. Celui-ci s'atrophie et il en résulte que la figure d'une coupe de cordon à la 6e semaine représente un 8 de chiffre dont le point central est le conduit allantoïdien, dont les deux boucles sont constituées par les artères. Le conduit allantoïdien se continue avec l'ouraque. Vers la 8e semaine il s'oblitère, mais dans quelques cas cependant, il reste perméable. Les variétés dans son évolution ultérieure pourraient expliquer les kystes internes du cordon. Au lieu du conduit allantoïdien, on trouve dans ces cas, au centre du cordon, une sorte de colonne qui se termine en pointe; elle est constituée par des couches concentriques de cellules, et elle affecte des rapports intimes avec la tunique externe des artères. Cette colonne est toujours également éloignée de chacune des deux artères, tantôt elle se trouve dans leur intervalle, tantôt, lorsque les artères sont intimement accolées, elle occupe une position excentrique par rapport à elles. Mais la veine décrit une spirale autour des artères; il en résulte donc que tantôt les restes du conduit allantoïdien se trouveront situés dans l'intérieur du triangle décrit à la coupe par les trois orifices vasculaires, tantôt en dehors de ce triangle. Les cellules qui composent cette colonne peuvent être suivies jusque vers l'ouraque.

L'auteur signale encore l'existence possible de vestiges du pédicule de la vésicule ombilicale, mais il réserve pour un travail ultérieur l'examen des faits qui sont relatifs à cet organe et à son évolution. (Voy. *R. S. M.*, VIII, p. 32.) PORAK.

Note sur l'allantoïde, par CADIAT (*Soc. de biol.*, 3 *février* 1877).

L'allantoïde, considérée jusqu'ici comme une vésicule provenant de l'intestin, à laquelle seraient annexés deux bourgeons, émanant du feuillet moyen, d'après Remak, est formée, d'après Cadiat, par un bourgeonnement vasculaire partant de l'aorte. La cavité qui s'y trouve, très-variable suivant les espèces, est accessoire et de formation secondaire; et, en second lieu, elle ne provient pas de l'intestin.

En effet, dit l'auteur, les deux bourgeons qui vont former l'allantoïde sont d'abord pleins, et, dès le début de leur formation, ils renferment des vaisseaux très-volumineux.

Lorsqu'ils se sont réunis sur la ligne médiane, par-dessus l'intestin, le pédicule qu'ils forment commence à se creuser d'une cavité; et d'après

les recherches de Cadiat, cette cavité serait un prolongement du cloaque, lequel est formé par une circonvolution du feuillet externe. Ainsi, dès le début de la cavité allantoïdienne, le cloaque est déjà formé et s'est largement uni à elle.

Si l'importance de l'allantoïde est, non pas dans la cavité qui est accessoire, ni dans le tissu gélatineux qui en forme les parois, mais dans les vaisseaux qui se distribuent à sa surface, et si l'allantoïde doit être envisagée, non comme un organe creux provenant de l'intestin, mais comme un organe vasculaire provenant de l'aorte, la division des vertébrés en allantoïdiens et anallantoïdiens n'a plus l'importance qu'on lui a donnée. L. G. R.

Die Form des Beckens beim Fœtus und Neugeborenen und ihre Beziehung zu der beim Erwachsenen (De la forme du bassin chez le fœtus et le nouveau-né et de ses rapports avec le bassin de l'adulte), par FEHLING (*Arch. für Gynæk.*, *Band X, Heft* 1).

Fehling a pu rassembler 130 bassins provenant de fœtus et de nouveau-nés de différents âges. Il se propose d'apporter ainsi quelques éléments utiles à l'explication du développement du bassin normal ou anormal.

Le premier point osseux du bassin n'apparaît qu'au troisième mois; aussi n'est-il pas possible d'étudier le pelvis avant cette époque. Au troisième mois, il présente déjà la forme ovalaire qu'on décrit chez l'adulte, mais la colonne vertébrale ne présente aucune courbure, et l'on ne peut distinguer aucune modification suivant les sexes. Au quatrième mois, les points d'ossification prennent une extension notable, les courbures de la colonne vertébrale s'accusent et l'on voit apparaître les épines postéro-supérieures. Ce n'est qu'au cinquième mois, grâce aux progrès de l'ossification des os et de la courbure du sacrum que l'on peut distinguer les différences qui caractérisent le bassin suivant les sexes. Ces différences s'accusent encore plus dans les derniers mois de la grossesse.

Le bassin du fœtus diffère de celui du nouveau-né. Chez le fœtus le promontoire ne fait pas de saillie notable. Les vertèbres supérieures du sacrum forment avec les dernières vertèbres lombaires une surface convexe en avant, dont le point le plus saillant est situé au-dessus de l'aire du détroit supérieur; il en résulte que la concavité du sacrum est située beaucoup plus bas. Au contraire, chez le nouveau-né, la courbure dépendant de la colonne lombaire se redresse et la partie supérieure de la première vertèbre sacrée s'infléchit en formant un angle; aussi, la concavité du sacrum commence-t-elle immédiatement au-dessous du promontoire alors constitué; le maximum de l'excavation se déplace en haut; la pointe du coccyx paraît relativement moins saillante.

Toutes ces conclusions résultent de nombreuses mensurations que l'auteur a consignées longuement dans son mémoire.

Dans la deuxième partie, il discute les diverses théories que l'on a mises en avant pour expliquer la forme du bassin chez l'adulte. Il conclut que le poids de la colonne vertébrale a une action très-éloignée sur la forme ovalaire du bassin, et qu'à défaut d'autre hypothèse discutable,

on est bien obligé de considérer cette forme comme une disposition originelle.

L'auteur termine son mémoire par quelques considérations sur les déviations rachitiques du bassin. PORAK.

Recherches sur le développement des pariétaux à la région sagittale, par A.-C. AUGIER (*Thèse de Paris*, 1875).

En étudiant le développement des pariétaux, on trouve un espace interfibrillaire, plus large et plus profond que les autres, qui sépare vers le cinquième mois et souvent beaucoup plus tard le groupe des fibres osseuses lâches qui aboutissent à la partie postérieure du bord sagittal, des fibres plus serrées et plus fortes qui forment le reste de ce bord.

« Cet espace, que Broca (*Société d'anthropologie*, séances des 18 mars et 20 mai 1875) appelle l'incisure pariétale, est dans beaucoup de cas encore ouvert au moment de la naissance. Souvent il est en voie de disparition et il n'en reste plus qu'une ou plusieurs fentes membraneuses. Dans d'autres cas, que les recherches de l'auteur lui ont démontrés bien plus nombreux qu'on ne l'avait cru jusqu'alors, l'incisure pariétale est encore au moment de la naissance et parfois plus tard, ouverte dans une étendue variable, soit sous la forme triangulaire, soit sous les formes lozangique, quadrangulaire, étoilée plus ou moins irrégulièrement. C'est cette ouverture qui constitue la fontanelle sagittale, et que M. Hamy a nommé avec raison la fontanelle de Gerdy. »

Voici les conclusions auxquelles est arrivé Augier :

1° La fontanelle sagittale est produite par un arrêt de développement à la région sagittale d'un seul ou de deux os pariétaux. Elle est plus fréquente qu'on ne l'a cru jusqu'ici, puisque, d'après les observations de l'auteur, sur 46 calottes crâniennes d'enfants, la plupart venus à terme et dont quelques-uns même étaient âgés de plusieurs semaines, on a trouvé 24 cas de fontanelle sagittale bien déterminée, que les 22 autres calottes ont presque toutes des fentes plus ou moins nettes, et que dans beaucoup de cas où la fontanelle sagittale était encore manifestement ouverte, la fontanelle postérieure avait disparu ou était en train de disparaître.

2° La fente sagittale et la scissure pariétale sont des vestiges de la fontanelle sagittale ou plutôt de l'arrêt de développement des pariétaux.

3° L'os sagittal est un os wormien qui a comblé le vide laissé à la région sagittale par cet arrêt de développement.

4° Les trous pariétaux sont, eux aussi, le vestige d'une scissure horizontale du pariétal. Ils peuvent être multiples, ainsi que Broca en a présenté les exemples. M. Augier, par l'étude de 628 crânes appartenant aux séries Esquirol : Bas-Bretons, Bretons-Gallots, Auvergnats, a trouvé : 210 crânes avec deux trous pariétaux ; 185, sans trou pariétal ; 121, avec un seul trou à droite ; 57, ayant un seul trou à gauche ; 50, présentant des vestiges de trous ; 5, pourvus de trois trous pariétaux. Ces trous ne disparaissent pas dans l'état sénile du crâne, ainsi que l'avait admis le Dr Sauvage.

M. Augier termine en ces termes :

« L'obélion, dit M. le professeur Broca, n'est pas un point de repère

crâniométrique, mais si l'on songe à l'importance et au nombre des faits descriptifs qui s'y rattachent, on reconnaîtra qu'aucune partie du crâne, mieux que celle-là, ne mérite de recevoir un nom spécial.

« Nous venons de voir en effet que c'est au niveau de cette région qu'on observe toujours la fontanelle et la fente sagittales, la scissure pariétale, l'os sagittal, les trous pariétaux, et nous avons parlé, en citant Vulfranc Gerdy, de l'importance pratique que pourrait avoir la connaissance de la fontanelle sagittale dans le diagnostic de la position d'un fœtus et de la présentation d'un enfant.

« Mais il est une autre particularité qui donne à la région sagittale et à l'obélion une très-grande importance. C'est la simplicité de la suture sagittale au niveau de l'obélion, et l'habitude qu'ont les os du crâne de commencer dans la grande majorité des cas à se souder par là, sur une partie de la suture sagittale située plus près du lambda que du bregma, en arrière des trois premiers cinquièmes de cette suture et en avant du dernier cinquième. Longue périphrase qui, comme le fait observer Broca, ne désigne autre chose que l'obélion.

« On voit combien cette particularité doit attirer l'attention quand on sait le rôle important que joue la soudure des sutures crâniennes vis-à-vis de l'arrêt de développement du cerveau et de son atrophie. »

PAUL BERGER.

Der Omohyoideus und seine Schlüsselbeinverbindung (Du muscle omohyoïdien et de ses rapports avec la clavicule), par C. GEGENBAUR (*Morphol. Jahrb.*, *I*, 2, *p.* 243, 1875).

Les variétés de ces muscles, chez l'homme, sont très-nombreuses. Macalister en signale 27 et Gegenbaur dit que la portion claviculaire accessoire se rencontre une fois sur 12 sujets. L'étude de ces variétés mises en parallèles avec la disposition typique de ce muscle chez les mammifères et les reptiles a fourni à l'auteur les résultats suivants :

1) L'omoplat hyoïdien appartient à ce groupe musculaire qui se compose chez l'homme de l'omoplat hyoïdien, du sterno-thyroïdien et du sterno-hyoïdien.

2) A un degré peu avancé de développement, ce groupe musculaire prend son origine dans la région sternale, de là il s'étend à la clavicule, puis à l'omoplate.

3) C'est par une scission des différentes parties de ce groupe que se forment les trois muscles déjà mentionnés.

4) Le muscle cléido-hyoïdien, qui se joint le plus souvent à l'omo-hyoïdien, est très-fréquent chez l'homme et forme chez lui la principale variété de ce muscle.

5) C'est par une régression du cléido-hyoïdien que l'on doit expliquer la présence du fascia qui joint l'omo-hyoïdien à la clavicule. Ce fascia peut, en effet, avoir une étendue si peu considérable qu'il apparaisse comme un faisceau claviculaire du muscle, s'étendant en dedans et en avant.

Enfin l'auteur a observé ce qui suit, sur un enfant nouveau-né :

Le fascia n'offrait rien de particulier à l'œil nu.

Au microscope, on apercevait une couche de fibres musculaires striées entre les lamelles conjonctives, en partie tendineuses, suivant la direction générale du muscle cléido-hyoïdien. Cette couche ne présentait en épaisseur qu'une rangée de fibres, et elle n'était pas même continue. Sur le bord interne, un tissu conjonctif très-tendu s'y adjoignait; cette couche prenait son orifice sur le tiers médian de la clavicule. Cette disposition était symétrique. R. C.

Conservations-Flüssigkeit für mikroskopische Objecte (Liquide conservateur pour les objets microscopiques), par F. MEYER (*Arch. f. mikr. Anat., XIII, p.* 868).

Meyer recommande pour la conservation des pièces anatomiques un mélange qui lui a donné de bons résultats, et qui, d'après lui, remplacerait avantageusement l'alcool, liquide cher et volatil.

Voici trois formules qu'il indique dans cette note.

I. Pour les larves, hydres, nématodes, etc., etc. :

Glycérine chimiquement pure à 1240.... en volume	1 partie.
Eau distillée.....	2 —
Ajouter à 10 parties de ce mélange 1 partie de la solution.	
Vinaigre de bois du commerce à 1040, en volume..	100 parties.
Acide salicylique..... —	1 partie.

II. Pour les infusoires.

Glycérine..... en volume	1 partie.
Eau distillée..... —	4 —
Ajouter à 10 parties du mélange 1 partie de la solution d'acide salicylique selon la formule indiquée plus haut.	

III. Pour les algues :

Glycérine	1 partie.
Solution d'acide salicylique (comme plus haut).....	1 —
Eau distillée.....	20 —

AD. MOINDROT.

PHYSIOLOGIE.

Physiologie expérimentale; travaux du laboratoire de M. MAREY (*Paris*, 1877 *G. Masson*, 1 *vol. grand in-8° de* 420 *pages, avec* 194 *figures*). — **(Travaux de MM. François FRANCK, MAREY, TATIN, ROSAPELLY, TARCHANOFF, SALATHÉ).**

I. — François Franck. — *Du volume des organes dans ses rapports avec la circulation du sang.* — Reprenant les idées du Dr Piégu, et continuant les recherches ébauchées il y a quinze ans par Ch. Buisson, M. François Franck s'est servi d'un appareil analogue à celui de Mosso, mais avec lequel il pouvait inscrire les plus légères variations qui se produisent dans la circulation de la main, d'après les changements de volume que présentait cette main immergée dans une caisse fermée et remplie de liquide. Selon que la main reçoit plus ou moins de sang dans ses vaisseaux, elle augmente plus ou moins de volume, et, déplaçant ainsi des quantités d'eau variables, traduit, par des courbes analogues à celles du pouls, les changements que produisent dans son état circulatoire des influences mécaniques ou des actions vaso-motrices. Les résultats particuliers obtenus par cette méthode sont les suivants :

Les mouvements d'expansion et de retrait du volume de la main affectent avec la fonction cardiaque les mêmes rapports que le pouls d'une seule artère : l'expansion vasculaire de la main retarde en effet sur la systole cardiaque de la même quantité que le pouls radial; chaque variation de volume de la main présente un dicrotisme simple ou double, identique à celui du pouls, ce qui prouve bien que le dicrotisme est une onde liquide en retour.

Des influences nerveuses, directes ou réflexes, modifient le volume des organes en modifiant le calibre de leurs vaisseaux. Ainsi l'application passagère du froid sur la peau du bras détermine une diminution de volume dans la main correspondante par un resserrement vasculaire dû à un acte réflexe des nerfs sensitifs sur les nerfs des vaisseaux. La réalité de cet acte réflexe se démontre par l'exploration du volume d'une main quand on impressionne la main opposée par le simple contact du froid : l'expérience démontre en effet qu'il ne s'agit point, dans ce phénomène, d'un refroidissement du sang, ni d'une modification apportée au jeu du cœur, car le temps qui s'écoule entre l'instant de l'impression et l'apparition du resserrement des muscles vasculaires (temps perdu des muscles lisses) augmente avec la fatigue de ces muscles.

II. — Marey. — *Des excitations artificielles du cœur.* — (*Voy.* aussi *Journ. de l'Anat. et de la Physiol.* de Ch. Robin, janvier 1877.) Les faits singuliers et souvent contradictoires qui ont été observés relativement à la manière dont le cœur se comporte quand on l'excite artificiellement,

tiennent à ce que le muscle cardiaque ne réagit pas de la même façon aux excitations, selon que celles ci l'atteignent dans telle période de sa révolution. En effet, pour les excitations d'intensité modérée, le cœur présente à chaque révolution une *phase réfractaire*, qui correspond au commencement de cette systole ventriculaire, et à toute la durée de la systole pour les excitations faibles. Il en résulte que quand une série d'excitations électriques faibles agit sur le cœur, la plupart de celles-ci trouvent le cœur réfractaire, de telle sorte que le nombre des systoles est alors beaucoup plus petit que celui des excitations. On peut par suite faire varier la fréquence des excitations faibles, sans changer sensiblement celle des systoles, car le cœur, dès qu'il a reçu une excitation efficace, se trouve entrer dans sa phase d'état réfractaire aux excitations qui suivent. Mais si l'on fait varier l'intensité des excitations sans en changer la fréquence, comme la période réfractaire devient moins longue, le nombre des systoles s'approche de celui des excitations et peut l'atteindre, ce qui met le cœur dans un état de tétanos quand les excitations sont assez fréquentes

III. — Tatin. — *Expériences sur le vol mécanique.* — L'analyse détachée de ce travail ne saurait trouver place ici ; nous nous contenterons donc de dire que M. Tatin a cherché à construire un véritable schéma du vol de l'oiseau, en imitant dans sa fonction le type que nous fournit la nature ; il a construit ainsi les premiers *appareils libres* qui aient volé suivant le mécanisme propre à l'oiseau, c'est-à-dire en présentant toujours la face inférieure de l'aile à la résistance de l'air.

IV. — Rosapelly. — *Essai d'inscription des mouvements phonétiques.* — En combinant divers appareils inscripteurs l'auteur est parvenu à obtenir le tracé graphique des vibrations du larynx, des mouvements des lèvres, de la langue et du voile du palais : cette analyse ingénieuse de la phonation est suivie de considérations générales sur l'intérêt que ces études doivent avoir à la fois pour les linguistes et pour ceux qui s'adonnent à l'éducation des sourds-muets. On sait qu'aujourd'hui, par des exercices qui demandent de la part des maîtres une patience rare, on parvient à *démutiser* les sourds-muets en leur faisant imiter à la fois les mouvements des lèvres qu'ils voient et les vibrations du larynx qu'ils sentent par l'application de la main sur la région thyroïdienne d'une personne qui parle. Le sourd-muet, en imitant ce qu'il a vu et senti par le toucher, arrive à produire des sons articulés et enfin à parler. Mais les expériences de M. Rosapelly permettent d'entrevoir un avenir tout nouveau pour l'éducation phonétique des sourds-muets : en effet les appareils de l'auteur permettent à une personne d'inscrire pendant qu'elle prononce telle syllabe (consonne et voyelle), les mouvements du larynx, des lèvres et du voile du palais avec leurs rapports de durée et de succession variables suivant la nature des sons émis ; le sourd-muet, s'appliquant les mêmes appareils, et inscrivant les mouvements phonétiques dont il ne peut, par défaut d'ouïe, contrôler les effets vocaux, pourra désormais apprécier très-exactement le plus ou moins de correction du son qu'il émet, en voyant si les courbes qu'il inscrit en parlant ressemblent aux types qu'on lui donnera à imiter. De cette manière l'enseignement de la parole à un sourd deviendrait très-analogue à l'enseignement de l'écriture.

VI. — François Franck. — *Effet des excitations des nerfs sensibles sur le cœur, la respiration et la circulation.* (Sera analysé.)

VII. — J. de Tarchanoff. — *Innervation de l'appareil modérateur du cœur chez la grenouille.* — 1° Chez la grenouille, l'effet de l'excitation du pneumogastrique gauche s'accuse seulement par une ampleur plus grande des diastoles et un très-léger ralentissement du rhythme cardiaque, au contraire les mêmes courants induits appliqués au pneumogastrique droit produisent un arrêt prolongé. D'autre part, en pratiquant l'excitation alternative successive des pneumogastriques, si l'on attend pour exciter le second pneumogastrique que le premier ait été épuisé par l'excitation, on obtient encore l'arrêt du cœur de la façon la plus nette. L'auteur propose d'interpréter ces faits en admettant que chaque pneumogastrique aboutit à un département ganglionnaire indépendant. — 2° Les effets de l'excitation des pneumogastriques sont variables suivant la phase de la révolution cardiaque avec laquelle coïncide l'excitation ; c'est pendant la phase diasto-systolique que l'excitation du pneumogastrique se montre le plus rapidement efficace : « l'impulsion nerveuse qui doit provoquer une systole s'accumule, dit l'auteur, dans l'appareil ganglionnaire, précisément pendant cette période diasto-systolique : c'est dans cette phase que les excitations des pneumo gastriques doivent rencontrer la plus grande somme de résistance à la manifestation de leurs effets. »

IX. — *Recherches sur le mécanisme de la circulation dans la cavité céphalo-rachidienne,* par A. Salathé (Voy. *R. S. M.*, IX, 36).

MATH. DUVAL.

Étude expérimentale de l'influence exercée par la faradisation de l'écorce grise du cerveau sur quelques fonctions de la vie organique, par BOCHEFONTAINE (*Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, *p.* 140, 1876).

L'influence de la faradisation de l'écorce du cerveau sur la circulation a d'abord été étudiée avec soin par M. Bochefontaine. Cette étude l'a conduit aux résultats suivants :

1° Le myélencéphale étant dans son état normal, l'excitation de la circonvolution du gyrus, en avant ou en arrière du sillon crucial, amène presque constamment une augmentation considérable de la tension sanguine intra-artérielle avec ralentissement du pouls, la même irritation peut produire une accélération passagère du pouls, précédée et suivie de son ralentissement ; quand les pneumogastriques seuls sont coupés, la faradisation en avant du sillon crucial paraît entraîner invariablement le ralentissement des battements du cœur et l'abaissement de la pression intra-artérielle ; quand on faradise le gyrus sigmoïde en avant du sillon crucial après avoir excité les deux ganglions cervicaux supérieurs, on peut observer le ralentissement du pouls avec diminution de la tension sanguine ; en arrière du sillon, au contraire, l'électrisation fait augmenter la tension en ralentissant le pouls.

2° Quand la moelle est séparée du bulbe et de l'encéphale, l'irritation faradique du gyrus sigmoïde détermine l'abaissement de la pression artérielle et le ralentissement du pouls ; l'excitation du bout central du

nerf sciatique ralentit également le pouls, mais elle augmente, comme on sait, la pression intra-artérielle.

Ces résultats prouvent, d'après l'auteur, qu'il n'y a pas là un « centre de l'écorce grise ». Comment, en effet, cette région serait-elle à la fois le centre dépresseur et le centre élévateur de la tension artérielle, le centre de l'accélération et le centre du ralentissement du pouls ? Tout s'explique au contraire si l'on considère cette région comme un lieu de passage à travers lequel, par l'intermédiaire des fibres blanches, l'excitation faradique gagne les centres gris encéphalo-médullaires et agit ainsi sur les nerfs dépresseurs, modérateurs, etc., produisant tel ou tel résultat suivant le groupe des fibres nerveuses intéressées.

L'auteur étudie ensuite les modifications des autres organes.

L'action sur l'iris est constante; elle se produit à l'aide d'un très-faible courant, toutes les fois qu'on faradise un point quelconque de la surface des circonvolutions, faradisation dont le résultat est à la fois direct et croisé. On voit donc que la surface des lobes cérébraux a des rapports très-nombreux avec la moelle allongée d'où le sympathique cervical tire son origine.

De plus, il a semblé à M. Bochefontaine, que cette excitation amenait une dilatation plus rapide de la pupille que celle du bout central sympathique sectionné au cou. En outre, après la section de la moelle cervicale, la pupille a continué à se dilater. Il est donc probable que le courant faradique agit sur les tubercules quadrijumeaux par propagation directe.

Sur les vaisseaux de la pupille optique, la faradisation de l'écorce grise produit des effets vaso-constricteurs.

La sécrétion salivaire a été provoquée par la faradisation d'un grand nombre de régions de la surface cérébrale. Sur les glandes sous-maxillaires, l'action a été directe et croisée. Ce sont les points 1, 2, 3, 4 de Ferrier, et un autre point du gyrus sigmoïde situé en arrière du sillon crucial, vis-à-vis du point 4, qui ont donné principalement ce résultat, mais non pas exclusivement. L'auteur a trouvé des régions excitables presque sur la dure-mère et les lobes olfactifs.

Cette sécrétion a également lieu quand le rameau glandulaire du lingual est coupé, mais elle est bien moins abondante; l'irritation se propage alors par le sympathique et, en effet, cette sécrétion rappelle celle que l'on produit en irritant le bout central du cervical sectionné au cou. L'excitation est à la fois directe et croisée.

Le trajet du courant jusqu'au facial et au sympathique est sans aucun doute le suivant : couronne rayonnante et peut-être les couches opto-striées, double centre demi-circulaire, pédoncules cérébraux, protubérance, bulbe.

Il en est de même pour les parotides et très-probablement pour les sublinguales. En somme, la faradisation des divers points du cerveau, mais particulièrement du gyrus sigmoïde, provoque l'hypersécrétion de toutes les glandes salivaires.

Les mouvements du canal gastro-intestinal sont moins constants et moins rapides. Après une forte contraction péristaltique de toute la région pylorique de l'estomac, il y a un arrêt momentané de ces mêmes parties (points 1, 2, 4 du gyrus). Les mouvements intestinaux dépendent de l'excitation des points 1, 4, 5, 11, 17.

La contraction de la rate, très-énergique, est due à l'excitation des points 1, 3, 4, 11 de Ferrier, à l'aide d'un courant représentant 10, 11, 12 centimètres d'écartement de l'appareil électrique.

Celle des trompes utérines est due à l'excitation du gyrus autour de l'extrémité externe du sillon crucial.

La vessie se vide graduellement sous l'influence de la faradisation de 4 points de la circonvolution qui entoure le sillon crucial; mais il n'y a pas en même temps de polyurie.

Sous cette même influence, la sécrétion de la bile et celle du pancréas sont arrêtées.

En somme, on voit d'après ces expériences que plusieurs points de la couche externe du cerveau, éloignés les uns des autres, répondent à la faradisation par un même phénomène; d'autre part, un de ces points y répond par des phénomènes variés, et même de nature différente, les uns volontaires, les autres involontaires. Devant ces faits on est bien obligé d'admettre l'interprétation indiquée plus haut par l'auteur. Avec MM. Schiff, Vulpian, Brown-Séquard, il considère ces résultats comme des phénomènes d'ordre réflexe, ainsi que la faradisation centrale du sciatique et du sympathique. Et en effet, les courants diffusent très-suffisamment à travers la couche grise superficielle de l'encéphale. Cette couche n'a pas une épaisseur égale sur tous les points. Sur une coupe, on voit des faisceaux coniques de substance blanche pénétrer par leur extrémité atténuée dans son épaisseur et approcher de la surface du cerveau. Ces faisceaux ont paru correspondre « aux points du gyrus sigmoïde et des autres circonvolutions dont la faradisation détermine différents phénomènes dans les appareils de la vie animale et organique. Dans certains cervaux ils étaient extrêmement nombreux. Souvent ils existent sur les circonvolutions externes, tout á fait à leur partie postérieure, là où elles correspondent à la fente du cervelet, et où d'horizontales, elles sont devenues verticales. C'est peut-être pour cette raison que la faradisation de la partie postérieure du cerveau, que l'on ne fait pas ordinairement si loin en arrière, ne donne que rarement des résultats. Cette disposition explique bien comment on obtient des résultats positifs ou négatifs à volonté, ainsi que l'a vu M. Rouget, quand on excite « deux points séparés par un intervalle de « 1 ou 2^{mm} au plus ». Il suffit pour obtenir ce résultat qu'on soit de 1^{mm} trop loin d'un petit faisceau de fibres blanches pénétrant la substance grise. Elle pourrait donner l'explication des phénomènes produits par la faradisation du cerveau, indépendamment de la diffusion des courants. »

Rappelons enfin le cas présenté à la Société de biologie, par MM. Vulpian et Bochefontaine, qui prouve que la destruction expérimentale de la portion qui serait le centre des mouvements volontaires des membres, peut être observée chez le chien sans qu'il existe la moindre paralysie (Voy. *R. S. M.*, IX, 35). R. CALMETTES.

Untersuchungen ueber Reflexe (Recherches sur les actions réflexes), par ROSENTHAL (*Sitzb. der phys. med. Soc. zu Erlangen, p.* 77, 1875).

1. Chaque excitation sensible des extrémités inférieures de la grenouille provoque un mouvement de flexion générale du corps. Au contraire, après l'empoisonnement par la strychnine, c'est un mouvement d'extension. Il y a donc des réflexes de flexion et des réflexes d'extension : ces derniers deviennent très-faciles à provoquer quand l'animal est empoisonné par la strychnine, tandis qu'à l'état normal, on ne les obtient que difficilement.

2. L'empoisonnement par la strychnine facilite la production des réflexes, quoique dans une faible proportion.

3. Les propositions formulées antérieurement, au sujet du temps de la réflexion, sont également vraies pour les réflexes de flexion et les réflexes d'extension. La durée absolue des actions réflexes est diminuée par l'empoisonnement strychnique.

4. La vitesse de transmission de l'excitation dans les nerfs moteurs est indépendante de l'intensité de l'excitation, et n'est pas modifiée par la strychnine.

5. Le refroidissement de la moelle épinière diminue son excitabilité réflexe, et prolonge la durée de la réflexion.

6. La transmission latérale des réflexes dans la moelle épinière n'est pas égale dans toutes les régions de la moelle, et c'est dans la moelle allongée qu'elle se fait le plus facilement.

7. Des excitations faibles produisent un réflexe unilatéral ; des excitations fortes, un réflexe bilatéral. La transmission latérale offre plus de résistance que la transmission longitudinale.

8. Des excitations faibles, uniques, qui sont insuffisantes quand elles sont isolées, peuvent, en s'accumulant, produire l'effet d'une excitation forte : cette proposition peut se démontrer en employant la méthode de Türck (excitation avec des solutions salines).

Les différentes expressions dont Rosenthal se sert : temps de réflexion; transmission latérale; transmission longitudinale, s'expliquent par elles-mêmes, et d'ailleurs, dans la première partie de son travail, elles ont été précisées suffisamment. Ces observations de Rosenthal ont été, en partie, confirmées par les recherches de Stirling et de Spiro (*R. S. M.*, t. II, p. 564 ; VIII, p. 475 et 476). CH. R.

Sulle ferite del midollo spinale (Sur les blessures de la moelle épinière), recherches physiologiques par PICCOLO et Santi SIRENA (*Giornale di scienze naturali ed economische di Palermo*, 1875, *vol. XI et Rivista clinica di Bologna, fasc.* 11, *novembre* 1876).

Ces recherches ont été faites sur des chiens, des lapins et des pigeons. Les auteurs, au lieu de découvrir la moelle en réséquant les lames vertébrales, emploient la méthode sous-cutanée, c'est-à-dire qu'ils y arrivent en passant par les trous de conjugaison, avec des ténotomes à un ou deux tranchants. On supprime ainsi l'affaiblissement de l'animal et

les hémorrhagies qui compliquent l'observation. Après l'opération on étudiait les animaux jour par jour, et on les sacrifiait ensuite pour en faire l'autopsie. Il résulte de 24 expériences que : lorsqu'on sectionne les cordons postérieurs et les cornes postérieures, la sensibilité est conservée; lorsque les cordons postérieurs seuls sont coupés, la sensibilité disparaît. Lorsque la section porte sur la moitié antérieure de la moelle, il y a une paraplégie qui guérit graduellement et spontanément; il en arrivait autant dans les sections des cordons latéraux, qui, d'après l'auteur, peuvent physiologiquement remplacer les fonctions des antérieurs.

L'hémisection lombaire latérale de la moelle produit l'immobilité absolue du membre postérieur correspondant chez les chiens; la même opération pratiquée à la région dorsale chez les pigeons, ne produit qu'une paralysie relative, ce qui prouverait que l'influx moteur suit un trajet direct dans la région lombaire, et croisé en partie dans la dorsale.

Dans l'hémisection des régions cervicale et dorsale, la sensibilité consciente était exagérée; jamais d'anesthésie; lorsque la coupe comprenait toute la substance grise, dans la région lombaire, il y avait un affaiblissement de la sensibilité dans le membre opposé et rien du côté lésé.

Les sections complètes ou incomplètes de la région lombaire ne produisent aucune paralysie du rectum, ni du vagin, ni de l'utérus, ni de la vessie; pour l'auteur, ces organes sont innervés exclusivement par le grand sympathique. La lésion de la moelle cervicale entraîne des paralysies des muscles involontaires de la face et en particulier de l'iris, qui guérissent en peu de temps.

Lorsque le traumatisme portait sur les cordons postérieurs et les cornes correspondantes, il y avait hyperesthésie d'un côté, et la sensibilité se conservait de l'autre côté. MARCANO.

Untersuchungen über die Steigerung der Eigenwärme des Hundes nach Rückenmarksdurchschneidungen (Recherches sur l'élévation de la température chez le chien après section transversale de la moelle dorsale), par C. v. SCHROFF jun. (*Sitzb. d. K. Akad. d. Wiss. Wien, mars* 1876).

L'auteur a voulu vérifier les travaux de Quincke et de Naunyn sur l'élévation de la température après destruction de la moelle. Il sectionne, chez un chien, la moelle cervicale au niveau de la 7e vertèbre, et enveloppe l'animal dans une couverture de laine. Dans la première heure après l'opération, abaissement de la température de 0°,6 centigrades, puis élévation de 2°,9 centigrades qui dure 5 heures 1/2 ; et, enfin, nouvel abaissement qui coïncide avec une accélération de la respiration (de 28 à 160 par minute). Ce résultat, conforme à celui des auteurs précités, ne peut être attribué à la destruction du centre régulateur de la chaleur ; car il se reproduit également chez un chien dont on ouvre le canal rachidien au niveau de la 7e vertèbre cervicale, en respectant l'intégrité de la dure-mère. Il est plus plausible d'attribuer, avec Rosenthal, l'élévation de la température, au délabrement considérable amené par l'opération.

Si la section de la moelle a porté sur un point assez élevé pour supprimer la respiration et l'excitation réflexe des vaso-moteurs, il suffit d'entretenir la respiration artificielle pour obtenir la même élévation de

température. Enfin, l'enveloppement dans une couverture de laine n'est pour rien dans cette élévation ; car, en le supprimant, l'auteur constate encore 35°,5 centigrades. P. OULMONT.

I. — **Untersuchungen über die Gefässnervenwurzeln des Ischiadicus (Recherches sur les racines des nerfs vasculaires contenus dans le sciatique), par STRICKER** (*Sitzb. d. Akad. d. Wiss., Wien, juillet* 1876).

II. — **Réflexions sur le travail précédent, par A. COSSY** (*Arch. de Phys.*, *p.* 832, 1876).

L'auteur a divisé son travail en 3 chapitres :

Dans le premier, il étudie l'origine des fibres vaso-dilatatrices du nerf sciatique. Ces fibres sont directes et indirectes ; les directes sont contenues dans les racines postérieures des quatrième et cinquième paires lombaires ; l'excitation mécanique ou électrique des bouts périphériques de ces racines produit une élévation de température dans les membres correspondants. Les fibres indirectes suivent le trajet des nerfs lombaires supérieurs et des nerfs thoraciques. On a pu démontrer leur origine jusque dans la quatrième paire thoracique.

Dans le deuxième chapitre, l'auteur expose la méthode qu'il a suivie dans ses expériences.

Enfin, le troisième chapitre contient le récit de deux expériences dont nous donnons les conclusions.

La première porte sur un jeune chien dont la moelle est sectionnée au niveau de la quatrième vertèbre dorsale. Les sections répétées de la racine sensible du sciatique droit (racine sensible droite de la dernière paire lombaire) amènent dans le membre correspondant une élévation de température de 10° (22°,2 à 32°,5) ; son excitation produit une élévation de 4°,4 seulement. L'excitation de la racine motrice produit d'abord l'abaissement puis l'élévation de la température.

Sur le même animal, l'électrisation du bout périphérique du sciatique gauche, coupé la veille, produit une élévation de température de 2° à 10°.

Enfin, la séparation de la moelle lombaire de la moelle dorsale, amène une élévation de température des pattes postérieures qui dure de deux à plusieurs jours.

La deuxième expérience porte aussi sur un chien dont la moelle est sectionnée entre la cinquième et la sixième vertèbre dorsale. La section ou la ligature de la racine sensible d'une paire lombaire produit une élévation de température de 1° à 3°.

La section ou l'excitation de la racine motrice correspondante ne donne pas de résultats.

En résumé, élévation de température constante après section ou excitation des racines sensibles chez 8 animaux mis en expérience.

Par contre, après les mêmes manœuvres pratiquées sur les racines motrices, élévation de température nulle ou insignifiante.

De ce travail ressort donc cette donnée nouvelle de la présence de fibres vaso-dilatatrices dans les racines postérieures des quatrième et cinquième nerfs lombaires, donnée mise en opposition avec l'opinion

actuelle, d'après laquelle les fibres vaso-motrices quitteraient la moelle par les racines antérieures.

Cette conclusion paraît prématurée à M. Cossy qui a fait, sous la direction de M. Vulpian, deux expériences vérificatives. Les résultats obtenus sont plutôt analogues que semblables à ceux de Stricker. En effet, l'élévation de température consécutive à la section et surtout à l'excitation des racines postérieures des dernières paires lombaires ne s'est pas produite d'une façon constante. De plus, la section des racines antérieures a laissé la température stationnaire, et leur excitation l'a constamment élevée. Or, des expériences si minutieuses sont passibles de plusieurs causes d'erreur que Stricker n'a peut-être pas évitées. Ce sont d'abord les contractions musculaires qui, chez des animaux non curarisés, peuvent contribuer à élever la température; c'est ensuite la difficulté de prendre cette température; c'est encore le procédé employé pour la section de la moelle, procédé d'une application difficile et d'un succès souvent incertain.

Enfin, les modifications de la température observées par Stricker diffèrent beaucoup de celles que produit l'électrisation des nerfs vaso-dilatateurs bien étudiés jusqu'ici, la corde du tympan par exemple. On ne peut donc encore conclure à l'existence de nerfs vasculaires dans les racines postérieures des nerfs lombaires. P. OULMONT.

Étude comparative de l'action physiologique des deux nerfs pneumogastriques, par ARLOING et TRIPIER (*Soc. de biol.*, 9 *décembre* 1876).

Dans une précédente note, en 1872, Arloing et Tripier ont établi que la galvanisation du pneumogastrique droit modifie plus énergiquement le cœur que celle du nerf gauche, et que les excitations portant sur le nerf gauche produisent des modifications plus prononcées sur la mécanique respiratoire que celles du nerf droit. Dans un mémoire publié ensuite dans les *Archives de physiologie*, revenant sur la différence d'action des deux vagues sur le cœur, ils ont fait remarquer qu'une différence était constante, mais que la prédominance n'appartenait pas toujours au droit (Voy. *R. S. M.*, I, 67 et 514.)

Aujourd'hui, Arloing et Tripier étudient les nerfs vagues dans leurs rapports avec la digestion. On croyait jusqu'ici que la paralysie de l'estomac et de l'œsophage ne survenait qu'après la double section des nerfs vagues; mais il n'en est rien.

Sur 12 cas de section unilatérale du pneumogastrique dans la région cervicale, chez l'âne, les auteurs ont constaté 7 cas de paralysie de l'œsophage et de l'estomac, parmi lesquels 4 sont consécutifs à la section du vague droit, et 3 à la section du vague gauche.

Reproduites sur le lapin, ces sections ont fourni 3 cas de mort sur 9; tous les trois à la suite de la section du nerf droit.

Sur un chiffre considérable de sections pratiquées sur le cheval, on n'a enregistré qu'un seul cas de mort, suite de l'interruption du pneumogastrique droit.

En résumé, chez l'âne et le lapin, les nerfs pneumogastriques n'exercent pas une égale influence sur les mouvements de l'œsophage et de

l'estomac. Jusqu'ici le nerf droit a paru être plus souvent prédominant que le nerf gauche.

Quant à l'explication à donner à ces faits, elle est très-obscure et sera l'objet de recherches ultérieures. L. G. R.

Sur l'appareil électrique de la torpille, par Ch. ROUGET (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 23 *et* 30 *octobre* 1876).

L'étude des éléments constituants des disques électriques de la torpille, faite surtout à l'aide de l'acide osmique, montre qu'on ne rencontre dans ces organes, comme parties caractéristiques, qu'une lame nerveuse réticulée, c'est-à-dire formée d'un fin lacis de cylindres-axes.

Ce sont ces nerfs eux-mêmes, cette lame réticulée, qui sont la source de l'électricité de l'organe électrique de la torpille. Les gros nerfs qui arrivent dans cette lame terminale y provoquent, par leur action, le dégagement de la force de tension (neurilité) accumulée dans ces fibrilles par le fait de leur nutrition. Dans les réseaux fibrillaires des centres gris encéphalo-médullaires, en même temps que se manifeste l'activité des forces organiques sous forme de sensation et de pensée, une fraction de ces forces de tension passe à l'état de force vive sous forme de chaleur, sous forme d'électricité (?). Dans les lames nerveuses réticulées de l'appareil électrique, où ne se manifestent ni mouvement, ni sensation, la presque totalité de l'énergie potentielle (neurilité) accumulée par la nutrition dans le réseau nerveux terminal se transforme en électricité. Il n'y a là rien autre chose qu'un cas particulier de ces transformations de forces organiques en forces cosmiques et inversement, transformations qui sont l'essence même des manifestations de la vie.

MA. DUVAL.

Sur les caractères des décharges électriques de la torpille. — Note de M. MAREY (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 22 *janvier et* 19 *février* 1877).

Des expériences antérieures avaient montré à M. Marey que, si l'on excite le bout périphérique d'un *nerf électrique* coupé, on provoque une décharge qui retarde environ de 1/60e de seconde sur l'instant de l'excitation du nerf. L'analogie de ce retard avec ce qu'on observe quand on provoque la secousse d'un muscle en excitant le bout d'un nerf coupé a poussé l'éminent physiologiste à étudier de plus près la comparaison et à rechercher s'il n'y aurait pas des analogies entre la décharge électrique volontaire que fournit la torpille et les contractions musculaires que les animaux exécutent volontairement. Serait-il possible de révéler des flux successifs d'électricité dans cette décharge, comme on révèle, au moyen du myographe les secousses multiples qui composent le tétanos physiologique du muscle? Telle était la question que l'expérimentation a permis de résoudre, en employant le signal électro-magnétique de Marcel Deprez; cet appareil, doué d'une mobilité extrême, peut en effet inscrire, en une seconde, plus de six cents courants électriques successifs. Les tracés ainsi obtenus montrent que la décharge volontaire d'une torpille est formée de l'addition d'une série de flux successifs, et reproduit,

par sa complexité, la nature de la contraction musculaire qui se compose d'une série de secousses dont les effets s'ajoutent pour produire le raccourcissement du muscle; il y a donc, pour l'organe électrique, un *tétanos physiologique électrique,* tout à fait comparable au tétanos physiologique du muscle. C'est ce que démontre l'étude de la décharge de la torpille au moyen de l'électromètre de Lippmann : en effet, si l'on dirige dans cet électromètre la décharge d'une torpille très-affaiblie, on voit la colonne de mercure se porter dans le sens positif, d'un mouvement saccadé, en progressant toujours plus qu'elle ne rétrograde, c'est-à-dire qu'il se produit une addition partielle des flux successifs d'électricité, chacun d'eux n'ayant pas entièrement cessé lorsque arrive le suivant.

M. DUVAL.

Untersuchungen über den Einfluss der Temperatur auf den Nerven- und Muskelstrom (De l'influence de la température sur les courants électriques des nerfs et des muscles), par STEINER (*Arch. für An. Phys. u. Wissensch. med.*, nos 3 *et* 4, *p.* 383, 1876).

Jusqu'ici on n'avait que des données peu précises sur les modifications que les changements de température font subir aux courants électriques propres des nerfs et des muscles. L'auteur a essayé de déterminer exactement les variations de cette force électro-motrice. Pour mesurer exactement la température, il se servait de boîtes remplies d'eau ou d'huile, sur lesquelles reposaient le muscle ou le nerf examinés. Dans cette boîte on faisait circuler un courant d'eau dont on connaissait la température. La mesure de la force électro-motrice se faisait au moyen d'un galvanomètre de Wiedemann, par la méthode des compensations.

Voici les principales conclusions de Steiner :

Il y a pour le muscle, comme pour le nerf, un courant électrique dont l'intensité croît à partir d'une température de 2° jusqu'à un certain maximum. Ce maximum semble être vers 20° pour le nerf, et vers 38° pour le muscle. Si on suppose le courant électrique égal à 100 quand la température est à 2°, quand la température sera à 20° le courant sera (en moyenne) égal à 111,6 pour le nerf, et à 40° de 126,9 pour le muscle. Si la température croît au delà de ces deux limites, le courant électrique décroîtra, et quand la température sera de 48°, deviendra nul, pour reprendre de nouveau son maximum, si on abaisse la température. On voit que, suivant la température, la force du courant propre peut s'accroître de 11,6 0/0 pour le nerf et 26 0/0 pour le muscle. En somme, le mémoire de Steiner est intéressant, et vraisemblablement ses conclusions sont exactes.

CHARLES RICHET.

Recherches sur le sentiment comparé au mouvement, par Ch. RICHET (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 4 *décembre* 1876).

Les expériences dont M. Richet énonce aujourd'hui les résultats, sans entrer dans les détails du manuel opératoire, montrent que les excitations des nerfs sensitifs donnent lieu à des phénomènes (perception) qui présentent les plus grands rapports avec ceux que l'excitation des nerfs mo-

teurs produit dans les muscles : il y a donc une grande analogie entre le sentiment et le mouvement.

1° Des excitations isolées ou séparées par un grand intervalle ne produisent pas d'effet sensitif; mais ces mêmes excitations, si elles sont très-rapprochées, produisent une sensation unique : elles s'additionnent alors. On peut comparer ce phénomène d'addition sensitive, grâce auxquel les excitations faibles s'accumulent dans les centres nerveux, aux phénomènes de l'addition motrice, qui fait que chaque secousse musculaire vient s'ajouter aux secousses précédentes et finit par produire un tétanos plus ou moins complet.

2° Le nombre des excitations nécessaires pour amener une perception ou un mouvement est inversement proportionnel à l'intensité et à la fréquence de ces excitations.

On peut ainsi, jusqu'à un certain point, se faire une idée du travail cérébral, analogue au travail médullaire étudié par quelques auteurs (Rosenthal, Tarchanoff) à propos de l'action réflexe. Le travail des centres nerveux ressemble à beaucoup d'égards au travail des muscles. Il semble qu'il y ait dans l'intimité de ces deux tissus comme une résistance à l'excitation, une sorte d'inertie qui fait que des excitations faibles n'arrivent qu'à la longue à vaincre cette résistance. Mais, dit Ch. Richet, il ne faut pas attacher à ces mots plus de valeur qu'ils n'en méritent, et nous nous contenterons d'avoir établi ce fait qu'il y a entre le sentiment et le mouvement une analogie surprenante, laquelle nous permet de mieux comprendre le fonctionnement des centres nerveux.

MATH. DUVAL.

I. — Ueber den Einfluss der Athemmechanik aus den Stoffwechsel (De l'influence de la mécanique respiratoire sur l'échange matériel dans l'organisme), par E. PFLÜGER (*Arch. f. die gesammte Phys.*, *Band XIV*, *p.* 1).

— Idem, par FINKLER et ŒRTMANN (*Idem*, *p.* 38).

III. — Ueber den Einfluss der Temperatur auf die Respiration der Kaltblüter (De l'influence de la température sur la respiration des animaux à sang froid), par E. PFLÜGER (*Idem*, *p.* 73).

IV. — Ueber das Abhängigkeitsverhältniss zwischen Stoffwechsel und Körpertemperatur bei den Amphibien (Sur les relations de dépendance entre l'échange matériel et la température du corps chez les amphibies), par Hugo SCHÜLZ (*Idem*, *p.* 78).

V. — Ueber der Einfluss der umgebenden Temperatur auf den Stoffwechsel der Warmblütter (De l'influence de la température du milieu sur l'échange matériel des animaux à sang chaud), par G. COLASANTI (*Idem*, *p.* 92).

I.—Le Mémoire de Pflüger sert d'introduction historique et critique au travail de Finkler et Œrtmann que l'on peut lire à sa suite dans les *Archives*. Sa conclusion en est formulée dans les termes suivants : « *Le mécanisme respiratoire n'a aucune influence sur l'échange matériel total* » ou, en d'autres termes, les variations des phénomènes mécaniques de la respiration ne modifient aucunement l'activité de la nutrition, tandis qu'ils sont modifiés par elle.

Pflüger tire la démonstration de cette loi : 1° de toutes les notions acquises ; 2° de ses recherches propres ; 3° enfin, des expériences de ceux-là mêmes qui, à l'exemple de Voit et Lossen, ont formellement conclu contre elle.

1° Les notions acquises sur les phénomènes intimes de la nutrition font comprendre que le sang n'est pas le théâtre, et que son oxygène actuel n'est pas l'agent unique de toutes les réactions organiques. L'énergie du processus nutritif ne peut donc pas être exactement proportionnelle à l'activité de la respiration ou de la circulation. Lavoisier et Séguin avaient dit en propres termes : « Que les animaux respirant de l'air vital pur ou de l'air vital mélangé de quantités plus ou moins grandes d'azote, consommaient en fin de compte toujours la même quantité d'oxygène, à quelques exceptions près. » Wilhelm Dohmen, en 1865, constate que l'intensité des combustions internes ne change pas, chez un animal qui respire de l'oxygène pur ou de l'oxygène plus dilué qu'il n'est dans l'air atmosphérique. F. Letellier assure qu'à une température élevée, avec une respiration extraordinairement accélérée, les oiseaux de petite taille excrètent moins d'acide carbonique qu'aux températures basses.

2° Pflüger rappelle ses observations sur l'apnée, et en particulier sur « l'apnée avec sang veineux rouge vif ». Un lapin est disposé de manière que l'on puisse à volonté ou produire l'apnée ou rétablir la respiration normale. L'animal étant soumis alternativement à l'une et l'autre de ces conditions, on mesure dans chacune d'elles l'oxygène consommé et l'acide carbonique excrété pendant le même temps (1/4 d'heure). Voici les chiffres obtenus dans une série d'expériences :

Oxygène consommé pendant la respiration normale 201^{cc},66 (pression 1,000^{mm}, température 0°) ; pendant l'apnée 203^{cc},88. Acide carbonique excrété : respiration normale, 140^{cc},50 ; pendant l'apnée, 200,83.

Ainsi, pendant l'apnée, alors que la ventilation pulmonaire est la plus énergique, la consommation d'oxygène n'augmente pas : l'exhalation d'acide carbonique s'accroît, au contraire, dans le rapport de 3 à 2.

Il ne faut pas tomber dans l'erreur de beaucoup de physiologistes en concluant de l'augmentation du CO^2 *excrété* à l'augmentation de sa *production* dans l'organisme.

L'acide carbonique est, en effet, susceptible de s'emmagasiner à l'état de gaz dissous dans les liquides, ou de gaz faiblement combiné à une foule de substances organiques. Pflüger a trouvé 64,7 0/0 de CO^2 dans la salive d'un chien ; 56,1 0/0 dans la bile. L'excrétion plus abondante prouve seulement le dégagement de CO^2 de ses solutions ou sa dissociation plus rapide de ses combinaisons. Ses recherches sur l'énergie de l'échange matériel, qui prennent seulement en considération l'excrétion de CO^2 par les poumons offrent un vice redhibitoire. L'absorption d'oxygène est un caractère plus sûr, parce que l'oxygène est peu soluble et qu'il n'entre en combinaison dissociable qu'avec une seule substance, l'hémoglobine.

3° Pflüger critique le travail que Hermann Lossen a publié dans le *Zeitschrift für Biologie*, en 1866. Ce travail, exécuté sur les plans et sous la direction de Voit au laboratoire de Munich, établit une loi de dépendance entre le mécanisme respiratoire et la production de CO^2. Il conclut que la quantité relative et absolue de CO^2 exhalé, et sa production dans

l'organisme, diminuent à mesure que la fréquence des mouvements respiratoires augmente. Mais une multitude d'erreurs entachent cette conclusion : Lossen n'a point tenu compte des oscillations normales de l'excrétion carbonique, oscillations plus grandes, d'un jour à l'autre, avec un même rhythme respiratoire (1 à 1,57), que celles qui expriment la prétendue influence du rhythme respiratoire (1 à 1,33).

En réalité, les expériences de Lossen, en tant qu'elles comportent une conclusion, établissent, au rebours de ce qu'en a pensé l'auteur, que le rhythme respiratoire n'a aucune influence sur les oxydations de l'organisme.

Le travail de Lossen et de Voit avait d'ailleurs soulevé déjà des protestations nombreuses, parmi lesquelles il faut citer celles de Liebermeister et de E. Berg. Mais le travail de ce dernier est lui-même sujet à critique. Celui-ci, sous la direction de Vogel, de Dorpat, a répété les expériences de Lossen, en modifiant la méthode de Voit, et il est arrivé à une conclusion exactement contraire. Il constate, par exemple, que l'excrétion d'acide carbonique s'élève avec la fréquence des mouvements respiratoires. Pflüger fait justice de ces contradictions et ramène, par une juste interprétation, tous les faits observés à servir de confirmation au principe qu'il a posé : de l'indépendance des oxydations organiques et de la mécanique respiratoire.

II. — Les auteurs de ces recherches mesurent la consommation d'oxygène et l'excrétion d'acide carbonique chez un animal (lapin), soumis successivement à deux modes respiratoires différents. Dans un cas, l'animal respire spontanément à travers l'appareil qui n'offre que peu de résistance à la circulation gazeuze ; dans l'autre cas, la respiration est accélérée artificiellement. Le lapin est fixé sur l'appareil contentif : il plonge, sauf la tête et la poitrine, entièrement dans un bain d'eau maintenue à une température constante ; il a dans la trachée une sonde dont l'extrémité libre est trifurquée pour s'adapter aux différents conduits de l'appareil. L'oxygène est puisé dans un double spiromètre à mercure, jaugé ; l'acide carbonique expiré traverse une dissolution de potasse ; la circulation des gaz et l'accélération respiratoire sont produites par le système de deux poires de caoutchouc disposées de telle façon que, lorsqu'elles sont comprimées simultanément, l'une pousse dans les poumons de l'air athmosphérique pur, et l'autre au même moment se décharge au dehors de l'air puisé dans les poumons. On peut avec cet appareil déterminer une aération énergique du poumon, de manière que l'apnée arrive au bout de 2 à 3 minutes.

Les conclusions de ce travail se formulent de la manière suivante :

1° La respiration artificielle et la production de l'apnée n'ont pour conséquence ni un changement de la consommation d'oxygène ni un changement de la production d'acide carbonique.

2° Dans les premiers moments où la ventilation exagérée du poumon s'établit, la consommation d'oxygène s'amoindrit : elle s'exalte au contraire dès que cette ventilation cesse. — Ces variations s'expliquent par les changements de position du diaphragme et les modifications du thorax.

3° L'excrétion d'acide carbonique est remarquablement augmentée au commencement de la respiration artificielle et diminue au moment de sa cessation. La raison de ces changements est tout entière dans le dé-

gagement plus ou moins facile de ce gaz du sang : la formation de CO^2 dans les tissus reste invariable.

4° Le sang veineux n'a dans l'apnée aucune couleur caractéristique. Il paraît d'autant plus clair que la ventilation est plus énergique et le travail cardiaque plus actif.

III. — On admet communément, mais sans preuves, que l'activité des échanges matériels de l'organisme s'accroît, chez les animaux à sang froid, avec la température du milieu extérieur. Cette opinion commune repose sur les recherches de Marchand, de Moleschott et de Regnault et Reiset. Les résultats de ces recherches sont discordants : Moleschott croit que la production d'acide carbonique est proportionnelle à la température; pour Marchand, l'échange matériel n'est nullement proportionnel à la température; chez les amphibiens il a un maximum entre 6°-14°; il diminue quand la température s'abaisse vers 0° ou s'élève au delà de 28°. Ces résultats ne méritent point de confiance. Marchand n'a pas mesuré directement l'O consommé : il s'est trompé dans les mesures de l'acide carbonique produit. Moleschott n'a pas déterminé la température réelle des grenouilles sur lesquelles il observait; de plus dans ses déterminations il confond l'excrétion d'acide carbonique qui dépend bien évidemment de la température avec sa production dans les tissus sur laquelle l'expérience n'apprend rien.

Les expériences de Regnault et Reiset portent sur des lézards dans l'engourdissement, dans un demi-engourdissement ou en état de veille : mais l'expérience a été entachée aux yeux mêmes de MM. Regnault et Reiset d'une erreur possible.

L'opinion que le processus d'oxydation des animaux à sang froid s'exagère avec la température ne repose donc sur aucun fondement, dit Pflüger, et il faut de nouveau soumettre la question à l'épreuve expérimentale.

IV. — L'appareil employé par l'auteur est construit sur le même principe que l'appareil de Regnault et Reiset. Des grenouilles (de 4 à 6) sont placées sous une cloche en rapport avec un gazomètre plein d'oxygène d'une part, et d'autre part, au moyen de deux tubes de Müller avec un appareil à absorption d'acide carbonique. Le récipient où sont placés les animaux est plongé dans un bain d'eau qui peut être entretenu et maintenu à une température constante pendant un temps suffisant pour que la grenouille se mette en équilibre de température avec le milieu. On mesure d'ailleurs la température de l'animal avant de procéder aux mesures gazométriques et après qu'elles ont pris fin.

Seize expériences ont été faites à des températures différentes entre 0° et 35° : la température des grenouilles toujours supérieure de quelques dixièmes de degré à celle de la cloche a varié de 0° à 34°. L'acide carbonique produit pendant la durée de l'expérience (8 heures en moyenne) est mesuré. On ramène les volumes gazeux à 0° à 76c de pression et on évalue, afin de pouvoir établir les comparaisons, la production qui correspond à l'unité de temps (l'heure) et à l'unité de poids de l'animal (le kilogramme).

Les nombres obtenus conduisent à la conclusion suivante :

L'échange matériel chez la grenouille varie dans le même sens que la température.

Un fait remarquable, c'est que le corps étant à la température de 1° le dégagement d'acide carbonique est tellement atténué qu'il n'est pas certain qu'il s'en produise la moindre quantité. L'animal se trouve alors dans le voisinage de ce point signalé par Pflüger comme la température limite des dissociations organiques.

De 33° à 35° l'échange matériel atteint un degré d'intensité comparable à celui de l'homme. Il est vraisemblable que cet échange deviendrait encore plus énergique à la température de 37° si l'organisation des animaux à sang froid leur permettait de résister à une consomption si énergique.

La température interne des animaux à sang chaud est maintenue constante par des mécanismes qui règlent la déperdition. Il s'agit de savoir s'il y a des mécanismes qui règlent également la production de manière à compenser la déperdition. Pflüger et Röhrig Zunst ont démontré que l'énergie de la combustion respiratoire croît à mesure que la température s'abaisse. Colasanti s'est proposé d'examiner la question de la régulation de la température animale dans ses rapports avec les variations de la production de calorique.

L'appareil de Regnault a deux défauts : le contact du gaz expiré avec la lessive de potasse n'est pas suffisant ; en second lieu les tubes en caoutchouc ont un grand développement et permettraient des phénomènes de diffusion. C'est à ces imperfections que l'on attribue généralement le dégagement assez considérable d'azote observé par Regnault. Colasanti a apporté à l'appareil de Regnault des modifications qui pareraient à ces défauts. L'analyse des gaz est faite d'après la méthode de Bunsen modifiée par Pflüger. L'expérience est faite sur le cochon d'Inde ; elle dure environ 5 heures ; on mesure la température rectale au commencement et à la fin ; la consommation d'oxygène et l'excrétion d'acide carbonique sont rapportées à l'unité de temps (heure) et à l'unité de poids du corps (kilogramme). Le tableau des expériences conduit aux conclusions suivantes :

1° Les cochons d'Inde consomment (unité de poids et unité de temps). à la température de 18°, 8 $\left\{\begin{array}{l}1127^{cc},4,\\1612\end{array}\right.$ grammes d'oxygène. — Ils produisent dans les mêmes conditions normales $\left\{\begin{array}{l}964^{cc},15\\1896\end{array}\right.$ grammes de CO^2. Le rapport volumétrique entre l'O consommé et l'acide carbonique produit est de 86 0/0.

2° L'abaissement de température se traduit pour 1° par augmentation de consommation d'O : $37^{cc},32$ et par la production de $CO^{2cc},33$.

Le rapport est encore 86 0/0. Si cet abaissement se soutenait et qu'il y eût toujours la même proportionnalité inverse entre la température et l'échange matériel, il en résulterait qu'un abaissement de température de 30°,2 entraînerait un doublement de l'énergie de l'échange matériel.

3° Le rapport de CO^2 exhalé à l'O exhalé est plus petit chez les animaux à jeun, mais tout aussi constant aux différentes températures.

La consommation d'O et la production de CO^2 marquant le commencement et la fin du processus d'oxydation et variant simultanément dans le même rapport, les phases intermédiaires du phénomène varient évidemment dans le même sens et suivant la même loi. L'absorption d'O et

l'exhalation de CO^2 sont donc la mesure de l'échange matériel organique.

4° L'accroissement de l'échange matériel produit par l'abaissement de température ne se produit pas seulement au premier moment, mais se continue pendant tout le cours de l'expérience, en sorte que la température interne de l'animal finit par s'élever.

5° Pendant la digestion les cobayes exhalent de l'hydrogène et du gaz des marais : à jeun ils n'en exhalent point.

6° Les animaux observés n'absorbent ni n'exhalent d'azote (résultat à confirmer). DASTRE.

Mechanische Principien der Homöothermie bei höheren Thieren und das Newton'sche Gesetz bei der Wärmeabgabe derselben Studien über thierische Wärme (Dritte Abhandlung (Etudes sur la chaleur animale, principes mécaniques de l'équilibre de la température chez les animaux à sang chaud), par ADAMKIEWICZ (*Arch. für An. Phys. u. Wiss. med.*, *n°* 2, *p.* 248, 1876).

L'organisme des animaux supérieurs est formé par une somme de forces de tension (Spannungskräften, Helmholtz), lesquelles sont principalement de nature clinique et par l'oxydation devenant des forces vives, se transforment en mouvement et en chaleur. Cette transformation est pour ainsi dire la force vitale, et elle est d'autant plus intense que l'être vivant est plus élevé dans la série. Aussi les plantes sont-elles moins aptes à produire de la chaleur et du mouvement que les animaux à sang froid, et les animaux à sang froid moins que les animaux à sang chaud.

La constance de la température dépend chez ces derniers de deux facteurs, la production de chaleur, et la perte de chaleur. L'auteur, dans un travail précédent, a montré que, lorsque le système musculaire était paralysé ou entravé dans son action, l'animal était soumis à des lois physiques invariables, et réagissait comme un corps inerte : subissant la loi dite de Dulong et Petit, suivant laquelle la température d'un corps est une fonction de sa masse et de la différence de sa température propre, avec la température de sa surface. La nature a satisfait à cette exigence, en donnant aux petits animaux un système musculaire très-actif et produisant beaucoup de chaleur.

La loi de Newton, qui a démontré que l'émission de la chaleur d'un corps est proportionnelle à la différence entre la température de la surface de ce corps, et celle de l'atmosphère ambiante, n'est donc pas applicable dans toute sa rigueur aux animaux vivants, puisque quand l'atmosphère est froide, les animaux perdent relativement moins de chaleur que quand l'atmosphère est très-chaude. Mais ces variations de la loi de Newton, lesquelles dépendent de la circulation capillaire, ont été, comme Adamkiewicz le dit avec raison, peu étudiées par les physiologistes, et Adamkiewicz, pour les mesurer, a essayé une méthode qui paraît assez satisfaisante. Il prend un calorimètre à eau, de petit volume, et il le fait tenir à la main. Il mesure préalablement la température de la main, puis la température du calorimètre, et à la fin de l'expérience, qui dure quelques minutes ou quelques secondes, la température finale du calori-

mètre et celle de la main. On a ainsi la quantité de chaleur, évaluable en calories, perdue par la surface cutanée en un temps donné.

Si, au moyen de la bande d'Esmarch, on supprime la circulation, on n'a plus que la perte de chaleur due au refroidissement du tissu lui-même placé en dehors de toute condition vitale, et Adamkiewicz a vu que la perte de chaleur, due à cette œuvre, était de 75 0/0; si on représente par 100 la perte de chaleur totale, or, d'après les calculs de Dulong sur la combustion respiratoire, cette perte totale par rayonnement représenterait 88,236 calories par heure, pour un homme pesant 82 kilogr. ; par conséquent, sur ces 88,236 calories, il y en a 66,177 perdues par le rayonnement propre des tissus, et 22,059 par la perte de la chaleur circulante.

Si la température de la main s'accroît beaucoup et atteint 41° (la plus forte température qu'on puisse lui donner sans produire trop de douleur), elle perd une certaine quantité de chaleur qui, d'après Adamkiewicz, serait de 100 + 33, en appelant 100 la quantité de chaleur circulatoire perdue à l'état normal.

La première partie du travail d'Adamkiewicz ne contient guère que des notions générales sur la production de la chaleur. La seconde partie au contraire, qui traite du pouvoir régulateur de la chaleur animale, est plus détaillée et plus originale, et quoique toujours obscure et souvent contestable, mérite d'être examinée de près.

Le pouvoir régulateur de la chaleur animale dépend de deux facteurs, la contraction musculaire (les muscles représentant en poids presque la moitié, 45 0/0 du corps), et la circulation périphérique (l'influence de la circulation périphérique aurait été découverte par Bergmann, 1845 !!!), que Cl. Bernard, dans sa célèbre expérience sur l'oreille du lapin, a le premier mise en lumière. Aussi la contraction musculaire n'est-elle qu'un moyen grossier et approximatif pour régler la chaleur animale, et il faut pour obtenir la constance absolue de la température du corps, les changements de volume des vaisseaux de la périphérie. Cela posé, la température de la surface du corps dépend d'une part de la chaleur interne du corps, d'autre part de la *chaleur circulante*, c'est-à-dire de la quantité de sang chaud circulant dans les capillaires. Elle dépend aussi de la température extérieure, mais dans de faibles proportions, grâce à la très-faible conductibilité de la surface cutanée. Il y a donc une quantité constante, c'est-à-dire la température interne, qui ne varie guère que dans les conditions pathologiques, et deux quantités relatives dont le rapport est à étudier, la chaleur circulante et la température extérieure.

Les expériences faites avec des températures froides ne semblent pas avoir réussi.

Il est facile de voir que les recherches d'Adamkiewicz sont plus intéressantes pour la méthode qu'il a employée et les nouveaux aperçus qu'on peut entrevoir dans ses déductions que par les résultats numériques eux mêmes. Avant de donner l'équation mathématique de la perte de chaleur, il faudrait éliminer bien des données encore inconnues. En tout cas les expériences qu'il a faites sont loin d'être suffisantes pour juger la question, et les chiffres qu'il donne ne peuvent être que très-approximatifs.

CHARLES RICHET.

Ueber das Verhältniss der Kohlensaureabgabe zum Wechsel der Körperwärme (Rapports entre l'élimination de l'acide carbonique et les variations de la chaleur animale), par R. ERLER (*Arch. für An. Phys. u. Wissensch. med.*, n° 5, *p.* 556, 1875).

Erler a entrepris dans le laboratoire de Wittich, sur des lapins, une série d'expériences très-satisfaisantes sur la quantité de CO^2 exhalé quand la chaleur animale était modifiée.

Il a d'abord confirmé les recherches d'Adamkiewicz, et vu que les animaux attachés et ne faisant aucun mouvement avaient une température notamment plus basse que les animaux laissés en liberté. Il attribue avec raison cette différence entre la chaleur animale dans l'un et l'autre cas, à la diminution des mouvements musculaires, les muscles immobiles consommant moins d'oxygène, produisant moins de chaleur et moins d'acide carbonique.

Il a ensuite essayé d'abaisser la température en sectionnant le bulbe rachidien. Les recherches de Cl. Bernard, qu'il ne cite pas, ont prouvé que si on maintient l'animal dans un milieu dont la température est égale à la sienne propre, ou ce qui revient au même, si on l'empêche de perdre de la chaleur, la température s'élève au lieu de s'abaisser. Erler a maintenu les animaux en expérience à un milieu de 15° environ, et la température s'est alors régulièrement abaissée jusqu'à la mort. L'acide carbonide exhalé a baissé en même temps.

Si la température dans laquelle un animal est plongé décroît subitement, sa température propre, ainsi que l'ont montré Liebermeister, Rœhrig et Senator, s'accroît brusquement de quelques dixièmes de degré, mais elle ne tarde pas à redescendre ensuite. Là encore, à mesure que la température propre de l'animal devenait plus basse, la quantité d'acide carbonique décroissait. Au contraire, en élevant la température extérieure, la quantité de CO^2 s'accroît, en même temps que la température interne de l'animal. Seulement, cette température interne ne doit pas dépasser 39°,4, car alors l'échange gazeux au lieu d'augmenter diminue. Il survient de la dyspnée, puis la mort, et le poids de CO^2 exhalé diminue dès que commence la dyspnée. Si même la température extérieure est brusquement élevée, on ne pourra observer que la diminution de CO^2, la température interne atteignant d'emblée 39°,4 et plus.

Enfin, en vernissant des animaux, on produit chez eux, par suppression de la perspiration cutanée, un abaissement de température considérable, et plus la température devient basse, plus le poids de CO^2 décroît.

Voici, dans un court tableau, le résumé en chiffres des expériences d'Erler. Le chiffre de CO^2 répond au poids de CO^2 exhalé en 1 heure par 100 grammes du poids de l'animal en expérience.

	LAPINS état normal.	LAPINS attachés.	LAPINS dont la moelle est sectionnée.	LAPINS vernissés.
Poids de CO^2.	0.0054 (à peu près).	0.0034	0.0015	0.0015
Température interne....	39°,2	38°,7 à 37°,8	38°,6 à 26°,1	37°,1 à 32°,3

Erler conclut de ces expériences que le poids de CO^2 exhalé et la température interne sont deux fonctions corrélatives, ou plutôt dépendant d'une même fonction, qui est l'activité chimique des tissus (respiration interstitielle). Cette vérité, déjà connue, sans doute, ne peut que gagner à être appuyée par des expériences précises. CHARLES RICHET.

Die Nebenhöhlen der menschlichen Nase in ihrer Bedeutung für den Mechanismus des Riechens (Des cavités accessoires du nez de l'homme au point de vue du mécanisme de l'olfaction), par **W. BRAUNE** et **F.-E. CLASEN** (*Zeitsch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.*, *II*, *p.* 1).

Suivant les auteurs, ces cavités présentent une grande importance dans l'acte de l'olfaction, car, pendant les fortes inspirations les narines se rétrécissant déterminent une raréfaction de l'air dans ces cavités. Si l'on considère la position des orifices qui font communiquer ces cavités avec les fosses nasales proprement dites, on verra que l'air qui rentre alors pour rétablir la pression normale dans leur intérieur et qui suit une direction ascendante balaie lentement toute la région olfactive.

R. C.

Ricerche sopra la recisione del nervo olfattorio delle rane (*Atti della R. Academia dei Lincei*, *série II*, 2). **Untersuchungen über die Durschneidung des N. Olfactorius bei Fröschen** (Recherches sur la section du nerf olfactif chez la grenouille), par **G. COLASANTI** (*Reichert's und Du Bois-Reymond's Arch.*, *p.* 469, 1875).

Dans la partie périphérique du nerf sectionné, l'auteur n'a pas encore trouvé d'altération microscopique au bout de 3 mois. Les organes terminaux du nerf olfactif (cellules olfactives de Schultze) n'ont présenté non plus, à cette époque, aucune modification. R. C.

Recherches sur le nombre des globules blancs du sang à l'état physiologique, par **GRANCHER** (*Soc. de biol.*, 11 *juin* 1876).

Pour compter les globules blancs, il faut modifier le procédé de numération qui sert aux globules rouges (Malassez, Hayem), car, s'il suffit de

compter ces derniers dans trois quadrillages successifs, cela devient tout à fait insuffisant pour les globules blancs, la répartition de ces derniers étant tout à fait capricieuse. M. Grancher s'est assuré qu'on évitait les grandes causes d'erreur, en comptant les leucocytes dans 10 champs microscopiques, et en prenant la moyenne.

Pour avoir un sérum fidèle, rendant la numération facile, sûre et prompte, l'auteur conseille le mélange suivant, qui lui paraît très-supérieur aux autres :

Eau distillée très-pure..... 40 grammes.
Sulfate de soude cristallisé.... 1 —

Les expériences faites dans ces conditions par M. Grancher, sur huit hommes adultes, de 20 à 32 ans, lui ont donné les résultats suivants :

1° Le nombre physiologique des globules rouges, chez des adultes bien portants, varie de 5 à 6 millions par millimètre cube ;

2° Le nombre physiologique des globules blancs est beaucoup plus variable ; il oscille de 3,000 à 9,000 par millimètre cube ;

3° Le nombre des globules blancs paraît dépendre de l'individu, beaucoup plus que des conditions qui l'entourent ; ainsi, le repas n'a pas toujours, tant s'en faut, la même influence, et il est permis de se demander s'il existe vraiment une leucocytose physiologique. De même, les diverses heures de la journée, l'état de la température, etc., n'apportent aucune modification régulière et constante dans le chiffre des globules blancs ;

4° Le nombre des globules rouges et blancs varie peu dans le cours de la journée pour le même individu. Leur rapport paraît être une valeur assez fixe et personnelle ;

5° Le nombre des globules blancs d'un individu ne paraît pas dépendre de son âge (dans les limites indiquées de 20 à 32 ans), ni du nombre de ses globules rouges ;

6° Si l'on voulait établir un rapport moyen des globules rouges et blancs (rapport physiologique), il faudrait prendre un chiffre très-faible, 1/1200, 1/1500. Il peut varier de 1/900 à 1/2200, plus peut-être ;

7° Le tempérament joue-t-il un rôle quelconque dans ces variations énormes du chiffre des globules blancs ? C'est possible, mais non certain, et l'on n'est pas autorisé jusqu'ici à tirer de pareilles conclusions. (*Voir* Fouassier, *Thèse de Paris*, 1876.) L. G. R.

Note sur l'indépendance relative qui peut exister entre l'ovulation et la menstruation, par DE SINÉTY (*Soc. de biol.*, 2 *décembre* 1876, *et Gazette médicale*, *p.* 623, 1876).

La malade qui fait le sujet de cette communication était une hystérique de 21 ans, morte à la Salpêtrière dans le service de Charcot. Elle était menstruée depuis l'âge de 13 ans. L'examen des ovaires démontre qu'il n'y avait, sur aucun point, un seul follicule de de Graaf à une période quelconque de son développement ascensionnel. En d'autres termes, chez cette jeune fille, qui avait eu ses règles 2 mois avant sa mort, on ne trouvait aucune cicatrice ovarienne indiquant une ovulation même très-ancienne. En outre, l'état de la muqueuse utérine indiquait que l'é-

coulement menstruel était imminent, et, sur aucun point de l'ovaire, il n'y avait de follicule mûr ni en train de mûrir.

De Sinéty rapproche de ce fait un cas qu'il a eu l'occasion de présenter à la Société de biologie, en 1875, d'une phthisique qui n'avait plus eu ses règles depuis 6 mois, et chez laquelle, à l'autopsie, on trouva un énorme follicule venant de se rompre. L'un de ces faits est un exemple de menstruation imminente sans ovulation, l'autre un exemple d'ovulation malgré l'absence prolongée d'écoulement menstruel.

Chez une jeune malade, dont les deux ovaires ont été extirpés par Terrier, en 1875, et examinés par Malassez et de Sinéty, les règles se sont montrées de nouveau les mois suivants avec tout leur cortége habituel. On a depuis longtemps, en Amérique, publié des cas semblables d'ovariotomie double, avec persistance de la menstruation.

Les faits précédents sont un nouvel argument en faveur de l'idée que les deux fonctions de la menstruation et de l'ovulation peuvent, dans certaines circonstances, se manifester indépendamment l'une de l'autre.

L.-G. R.

On the structure and function of the Thymus gland (De la structure et fonction du thymus), par RAINEY (*St Thomas Hospit. Reports, nouv. série, vol. VI, p.* 21, 1876).

Le thymus est constitué par deux lobes, qui diffèrent entre eux surtout par leur volume. Chacun de ces lobes se compose à son tour de petits lobules creux, distendus par une substance liquide ou demi-liquide, traversée par des capillaires très-fins, comme on peut le constater en injectant les vaisseaux de l'organe. Cette disposition est la même que celle que l'on voit sur une coupe d'un follicule de Peyer.

Les lymphatiques du thymus sont nombreux et communiquent avec diverses parties environnantes, mais particulièrement avec les poumons par l'intermédiaire des ganglions bronchiques. Se basant sur ces communications et sur la présence dans le thymus de corps nombreux analogues et même identiques à ceux que l'on trouve dans le chyle et la lymphe, autre point de ressemblance avec les follicules de Peyer, l'auteur croit pouvoir admettre que cet organe est une glande lymphatique. Quant à ses fonctions, la principale paraît être de préparer les poumons à recevoir l'air lors de la première inspiration. En effet, si on examine le poumon, au microscope, au moment de la naissance, avant la première inspiration, on trouve les vésicules et les espaces aériens remplis d'une substance demi-liquide, en état de dégénérescence granulo-graisseuse, qui peut être considérée comme le blastème aux dépens duquel se sont formés les nombreux vaisseaux logés dans leurs parois, ainsi que les autres tissus du poumon probablement. C'est cette substance qui augmente la pesanteur spécifique de l'organe et le fait s'enfoncer dans l'eau avant l'établissement de la respiration. En outre, elle l'applique contre les parois thoraciques et le maintient dilaté, le mettant ainsi en état de recevoir l'air de la première inspiration. Mais à ce moment-là cette substance doit disparaître et être résorbée, circonstance que l'état de dégénérescence graisseuse dans lequel elle se trouve doit faciliter. Or, l'auteur ne voit pas d'autre organe propre à cette résorption,

si ce n'est le thymus, qui agirait alors comme une glande lymphatique. Après la naissance, il maintiendrait l'action régulière des poumons, jusqu'à ce qu'ils se soient adaptés exactement à la forme et au volume de la poitrine et jusqu'à l'établissement complet du fonctionnement de la respiration, qui ne s'opère que quelque temps après. Ainsi donc, préparation des poumons, pendant l'état fœtal, pour la réception de l'air de la première inspiration; maintien de l'action régulière de ces organes après la naissance, telles paraissent être les principales fonctions du thymus.

J. GARRIÈRE.

Digestion artificielle de la cellulose, par Th.-H. MAC GILLAVRY (*Verslagen en Mededeel. der k. Akad. van Wetensch. Afd. Natuurk.* 2 *Reeks, IX, p.* 390, 1876).

Des expériences comparatives ont déjà montré que la cellulose renfermée dans le son peut être digérée par les herbivores, mais non par les carnivores et l'homme. D'autre part on sait que la cellulose du foin sert aux oxydations de l'organisme chez les herbivores. A quel endroit du tube digestif, par quelle sécrétion intestinale se fait la digestion de cette cellulose; à l'aide de quelles transformations cette digestion s'opère-t-elle?

L'auteur s'est attaché, avec Aronstein et Van der Haist, à résoudre cette question. La cellulose, représentée par de la ouate et du papier filtré, fut traitée par une macération des tuniques de l'intestin et du pancréas. Ces matières ne furent ni dissoutes, ni transformées en sucre. Cependant, dans une expérience faite avec le cœcum de la chèvre, on trouva des traces de sucre. Plus tard, l'auteur obtint des résultats tout à fait incontestables avec le cœcum du lapin.

L'appendice vermiforme du lapin lavé, puis coupé en morceaux, fut abandonné pendant 24 heures dans l'alcool, puis séché à l'air et trituré dans un mortier avec de la glycérine. On laissa reposer, puis on mélangea quelques gouttes de cet extrait avec une solution faible de carbonate de soude (0,2 0/0), dans laquelle on introduisit de la cellulose humide et chimiquement pure, et que l'on exposa à une température de 38° centigrades. Au bout de quelques jours, le liquide était devenu opalescent et restait tel, même quand on le filtrait avec soin. Le réactif de Brücke y déterminait non-seulement un changement de coloration, mais encore un précipité rouge abondant. Si la solution de soude et de glycérine était abandonnée à elle-même sans cellulose, ou si on remplaçait la solution de soude par de l'acide chlorhydrique à 0,2 0/0, on n'obtenait avec le réactif de Brücke que des résultats négatifs.

On peut conclure de ces expériences que la muqueuse de l'appendice vermiforme du lapin sécrète un suc qui, dans un milieu alcalin, transforme la cellulose en une substance soluble dans l'eau; que cette substance se comporte vis-à-vis du réactif de Brücke comme le sucre de raisin, et que très-probablement elle n'est autre chose que de la glycose.

Avec le cœcum proprement dit du lapin, on n'a obtenu que des résultats négatifs.

R. CALMETTES.

Ueber das Verhalten verschiedener organisirten und sogen. ungeformten Fermente. Ueber das Trypsin (Enzym des Pankreas), par W. KÜHNE (*Verhandlungen des naturhistorischen Vereins zu Heidelberg. Neuvelle série, I. p.* 190 *et* 194, *et Centralblatt, p.* 636. 1876).

L'auteur désigne les ferments non figurés sous le nom d'enzymes, et celui du pancréas sous le nom de trypsine. Comme ce ferment n'est pas entravé dans son action par l'acide salicylique, on peut se servir de cet acide pour distinguer les réactions propres à la digestion des phénomènes de putréfaction qui l'accompagnent souvent. Il en est de même pour la pepsine, et les solutions de ce ferment sont préservées de la putréfaction par l'acide salicylique. La pepsine arrête l'action de la trypsine, mais la réciproque n'est pas vraie. A l'état normal, la bile arrivant dans l'intestin neutralise par son alcalinité l'action de la pepsine ; chez les chiens qui ont une fistule biliaire, la pepsine intacte vient au contraire arrêter la digestion pancréatique, ce qui expliquerait, pour l'auteur, l'augmentation d'appétit de ces animaux.

La trypsine est amorphe, transparente, d'une légère coloration jaune paille, et très-soluble dans l'eau. Sa solution, portée une fois à l'ébullition, se décompose en albumine coagulable et en peptones. Une solution aqueuse de trypsine chauffée dissout la fibrine presque instantanément ; après cette dissolution, on trouve dans le liquide des peptones, des antipeptones, de la leucine, de la tyrosine et des corps passant au violet sous l'influence du brome. Les peptones se produiraient en premier lieu ; elles ne se distinguent en rien de celles de l'estomac ; puis elles donneraient naissance aux antipeptones et aux autres produits de décomposition, la plupart cristallisables. La trypsine n'agit pas sur l'amidon ni sur la dextrine. Dans le sang artériel, les glandes salivaires et les ganglions mésentériques, on ne rencontre pas ce ferment.

R. C.

On the relative powers of fresh and previously used pepsine in the digestion of albumine (Sur la puissance relative des pepsines vierge et déjà utilisée), par A. RANSOME (*Journal of Anat. and Physiol., X,* 3e *p.*, 1876).

Déjà en 1868 quelques expériences avaient montré à l'auteur que la pepsine vierge a moins de puissance sur l'albumine que la pepsine qui a déjà servi. Craignant de n'avoir pas aperçu quelque cause d'erreur, Ransome vient de faire faire de nouvelles expériences par Gibbon, avec la pepsine extraite de l'estomac du cochon par la méthode de Brücke. Plusieurs digestions artificielles d'albumine lui démontrèrent que la pepsine agit à dose excessivement minime, que son action est indéfinie (ce que l'on sait depuis longtemps), et enfin que la pepsine vierge agit moins vite et moins fort que la pepsine qui a déjà servi à digérer de l'albumine.

L. H. F.

A new form of inductive apparatus (Nouvel appareil d'induction), par P. BOWDITCH (*Proceed. of the Amer. Acad. of arts and sciences, p.* 281, 1876).

Si, dans l'appareil à charriot de Du Bois-Reymond, l'on veut faire varier la force du courant en rapprochant et éloignant le fil secondaire du fil principal, on se heurte à une difficulté que voici : dans le voisinage du fil primitif les intensités augmentent très-rapidement (en raison inverse du carré des distances). Pour y remédier, l'auteur place la seconde bobine perpendiculairement à la première en la faisant tourner suivant un axe vertical ; l'intensité est alors, d'après l'auteur, proportionnelle au cosinus de l'angle de rotation. Une échelle angulaire appliquée au chariot donne les intensités du courant induit. R.C

CHIMIE MÉDICALE.

Ueber das Schicksal der Salicylsäure im thierischen Organismus (Sur les transformations de l'acide salicylique dans l'organisme), par Richard FLEISCHER (*Deutsch. Arch. f. klin. Med., Bd. XIX, s.* 59, 1876).

L'état où se trouve l'acide salicylique en traversant l'organisme, les modifications qu'il y subit sont encore un objet de discussion. Les uns pensent qu'il se transforme en sel de soude; Feser et Friedberger supposent au contraire qu'il s'unit dans le sang aux matières albuminoïdes et qu'il ne se combine avec les alcalis que peu de temps avant son élimination.

Ces auteurs basent leur hypothèse sur ce fait qu'on ne peut extraire l'acide salicylique du sang par l'agitation avec de l'éther, tandis qu'ils s'étaient convaincus par des recherches antérieures, que les sels d'acide salicylique sont légèrement solubles dans ce dissolvant. Ils concluent de cette observation que l'acide salicylique doit être combiné aux matières albuminoïdes.

Binz a depuis émis la supposition que l'acide salicylique est à l'état de salicylate de soude dans le sang, mais qu'en présence de l'acide carbonique, l'acide salicylique se sépare. Si on agite du salicylate de soude avec de l'éther, l'acide n'entre pas en solution, mais il s'y dissout dès qu'on fait passer un courant d'acide carbonique.

Expériences chimiques. — L'acide salicylique est soluble dans 300 fois son poids d'eau froide, beaucoup plus soluble dans l'eau chaude, l'alcool et l'éther. L'addition d'acides minéraux ou organiques n'augmente pas sa solubilité dans l'eau.

Le salicylate neutre de soude est soluble dans l'eau et l'alcool et insoluble dans l'éther, l'acide salicylique est entraîné par les vapeurs

quand on le distille avec de l'eau ; il peut être reconnu dans des solutions étendues au $\frac{1}{100,000}$.

L'acide salicylique décompose les carbonates et les acétates alcalins avec formation de salicylate de soude. Quand on distille un carbonate ou un acétate alcalin avec une quantité suffisante d'acide salicylique, on ne trouve pas trace de ce dernier acide dans le récipient, mais seulement de l'acide acétique. Inversement ni l'acide carbonique, ni l'acide acétique n'enlèvent la base au salicylate de soude.

Si dans une solution aqueuse de salicylate de soude mêlée avec de l'éther, on fait passer un courant d'acide carbonique, ou si on ajoute de l'acide acétique, l'acide salicylique ne passe pas en solution dans l'éther.

Les acides borique, oxalique, tartrique n'enlèvent pas l'acide salicylique de ces sels, les acides chlorhydrique et lactique le précipitent de ses solutions alcalines.

L'acide phosphorique précipite les solutions de salicylate de soude. L'acide salicylique décompose le phosphate neutre de soude (bibasique). Quand on distille du phosphate acide de soude et du salicylate de soude, il passe de l'acide salicylique dans le récipient, mais seulement quand les solutions sont très-concentrées. La solubilité de l'acide salicylique augmente considérablement en présence du phosphate neutre de soude.

Feser et Fürbringer ajoutèrent de l'acide salicylique à de l'albumine de l'œuf, à celle du sang, au sérum du sang, au sang lui-même, et ne purent l'en retirer au moyen de l'éther. Ils l'introduisirent aussi par les voies digestives, et ne purent non plus l'enlever au sang au moyen de l'éther. Si l'acide salicylique avait été combiné à la soude, il se fût dissous dans l'éther, dans lequel, d'après ces auteurs, le salicylate de soude est un peu soluble.

Fleischer conteste l'exactitude de cette expérience. Il a toujours pu extraire l'acide salicylique du sang ; mais il rappelle qu'on ne peut pas dissoudre directement le salicylate de soude au moyen de l'éther, dans lequel il est insoluble, mais seulement, après qu'on a décomposé le salicylate de soude par un courant d'acide carbonique, ou par l'addition d'un autre acide.

Binz admet qu'en présence de l'acide carbonique, l'acide salicylique peut devenir à l'état libre dans le sang ; il l'extrait avec de l'éther : ce fait est exact. Fleischer reproche même à l'auteur de n'en avoir pas saisi l'importance et d'avoir laissé croire qu'on pourrait aussi l'en retirer par une simple distillation.

Feser et Fürbringer ont étudié l'action de l'acide salicylique sur l'urine des carnivores et des herbivores. Ils ont trouvé qu'il était plus rapidement éliminé de celle de ces derniers qui contient une plus grande quantité de carbonates que de celle des carnivores qui est au contraire plus riche en phosphate : Fleischer en conclut qu'un excès de carbonate dans le sang hâte l'élimination de l'acide salicylique.

L'acide salicylique se trouve-t-il à l'état libre ou combiné dans l'urine? L'auteur a distillé avec un acide l'urine des carnivores et celle de rhumatisants qui renferme toutes deux de grandes quantités d'acide salicylique d'après Stricker, et il a obtenu de l'acide libre. Il l'a obtenu aussi

par agitation avec de l'éther. Toutefois il ne peut conclure de cette réaction que l'acide préexistait à l'état libre dans l'urine, car la présence d'un excès de phosphate suffisait pour faire recueillir l'acide salicylique à l'état de liberté. E. HARDY.

Untersuchung des Urins nach dem Genuss von Salicylsäure (Recherche sur l'urine après l'emploi de l'acide salicylique), par PICCARD (*Zeitschrift für analytische Chemie, t. XV, p.* 115, 1876).

On sait, d'après les expériences déjà anciennes de Bertagnini, que l'acide salicylique se transforme en traversant l'organisme en acide salicylurique. L'auteur confirme la vérité de cette assertion. En traitant de l'urine de malades qui prenaient de l'acide salicylique par la méthode de Bertagnini, il a obtenu un mélange d'acide salicylique et d'acide salicylurique. Mais au lieu d'enlever l'acide salicylique par la distillation, il a trouvé plus avantageux de les séparer l'un de l'autre en employant le benzol et l'éther dans lesquels l'acide salicylique est beaucoup plus soluble. L'acide salicylique cristallise par l'évaporation des eaux-mères. Il resterait encore à le séparer de l'acide hippurique, mais ce dernier acide se trouve en quantité insignifiante dans l'urine des fébricitants soumis à la diète.

Dans un litre d'urine on a trouvé 1 gramme d'acide salicylique et 1/2 gramme d'acide salicylurique. E. HARDY.

Ueber das Auftreten von Morphin im Harne und den Faeces (Sur le passage de la morphine dans l'urine et dans les matières fécales), par E. VOGT (*Zeitschrift für analytische Chemie, Bd. XV, s.* 114, 1876).

Un malade de 60 ans prenait tous les jours depuis 5 ans, 1,3 grammes de morphine, et tous les 2 jours 2 grammes de morphine en injection sous-cutanée. L'analyse de l'urine des 24 heures fut faite par les méthodes de Otto et de Dragendorff à l'aide de l'alcool amylique. Elle donna un résultat absolument négatif. Malgré la quantité considérable de morphine que prenait le malade on ne put en trouver même des traces dans l'urine.

L'examen des matières fécales réunies pendant 3 jours fournit un résultat complétement différent : une partie fut traitée par la méthode de Stas, avec de l'alcool acidulée ; l'autre fut soumise à l'action d'un dialyseur, puis reprise par la magnésie et l'éther acétique. Les deux méthodes permirent d'extraire la morphine en quantité assez considérable pour un dosage.

Cette recherche prouve que dans les cas d'empoisonnement on devra chercher la morphine dans les matières fécales et non dans l'urine.

La morphine fut reconnue par les réactions suivantes :

L'auteur donne en même temps la limite de sensibilité de ces procédés.

Un mélange d'acide sulfurique et nitrique (Réactif de Husemann), permet d'en reconnaître 5 centièmes de milligramme.

L'acide iodique et le sulfure de carbone produisent une coloration rose

avec 1 dixième de milligramme de morphine; le chlorure de fer, une coloration bleue avec 3 dixièmes de milligramme. L'acide sulfurique et l'acide molybdique, une réaction avec 1 dixième de milligramme.

La morphine dissoute dans l'urine ne laisse apparaître aucune réaction nette avec le perchlorure de fer étendu. Il faut 5 milligrammes de morphine pour produire une coloration bleue; 2 milligrammes peuvent se reconnaître avec l'acide sulfurique et nitrique; 1 milligramme avec l'acide iodhydrique et le sulfure de carbone. E. HARDY.

Ueber die Bildung der Hippursäure (Sur la formation de l'acide hippurique), par G. BUNGE et O. SCHMIEDEBERG (*Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakol., Bd. VI, s.* 222, 1876).

1° *Méthode pour extraire l'acide hippurique.* — Les organes sont réduits en fragments très-fins, épuisés par l'eau à 40° ou 50°, mais non bouillante, pour éviter la formation de la gélatine qui gêne la suite des opérations, et soumis à la presse.

Si la solution est alcaline, le liquide est neutralisé, ou même acidulé légèrement avec l'acide chlorhydrique et concentré au bain-marie. On filtre pour séparer les matières albuminoïdes coagulées, et les matières grasses restées insolubles. (Des expériences préalables avaient montré que les solutions neutres et faiblement acides peuvent être chauffées sans que l'acide hippurique se décompose.) Le liquide filtré est additionné d'une petite quantité de carbonate de soude pour le rendre alcalin, évaporé au bain-marie en consistance sirupeuse. L'extrait est additionné d'une grande quantité d'alcool absolu et filtré quelque temps après. Le liquide clair et transparent est évaporé au bain-marie ; le résidu dissous dans l'eau chaude, traité par un peu de charbon animal, filtré, évaporé à 50° ; par le refroidissement l'acide hippurique cristallise.

Si la quantité d'acide hippurique est très-faible, il ne se forme quelquefois pas de cristaux ; cela paraît être dû à la présence de l'acide lactique. On peut séparer ces deux acides de la manière suivante : on étend d'eau le liquide sirupeux, on ajoute de l'oxyde de zinc, et on laisse digérer à la température du bain-marie. Le liquide est alors filtré et évaporé à sec, repris par l'alcool, et filtré. Le lactate de zinc est insoluble dans l'alcool; l'hippurate de zinc y est soluble. La solution alcoolique est évaporée à sec, le résidu est dissous dans l'eau, décomposé par l'acide chlorhydrique, et agité avec de l'éther acétique. L'éther décanté est additionné de quelques gouttes d'eau chaude, et après quelques heures de repos l'acide hippurique cristallise.

L'agitation avec l'éther acétique donne un mélange d'acide hippurique, d'acide benzoïque, et de matières grasses. L'éther évaporé est repris par l'eau. On enlève les matières grasses et l'acide benzoïque avec l'éther de pétrole (c'est-à-dire la partie des huiles de pétrole bouillant au-dessous de 100°); l'acide hippurique reste indissous. On le purifie par une recristallisation.

2° *Du lieu où se forme l'acide hippurique dans le corps des animaux.* — Kühne et Hallvachs disent que dans les vaisseaux du foie, dans le sang de la circulation générale, l'acide hippurique se forme aux dépens de l'acide benzoïque; sous l'influence des éléments biliaires, Meisner et Sho-

pard conclurent, au contraire, de leurs expériences, que le lieu de la formation de l'acide hippurique est le rein lui-même.

Première expérience : Chien. — Injection dans la veine de l'épaule de 1gr,22 d'acide benzoïque à l'état de benzoate de soude, et 0,75 de glycocolle, mort après 55 minutes. On trouva une petite quantité d'acide hippurique dans le sang.

Deuxième expérience : Chien. — Injection de 2gr,44 d'acide benzoïque à l'état de sel de soude et 1gr,50 de glycocolle dans la veine jugulaire; pas d'acide hippurique dans le sang.

Expériences sur des grenouilles. — Elles furent tuées avec de l'éther et finement broyées pour y rechercher l'acide hippurique.

Troisième expérience : Grenouilles. — On injecte 0,09 d'acide benzoïque à l'état de sel de soude et 0,06 de glycocolle dans le sac lymphatique du dos. Après 15 heures, on trouva de l'acide hippurique.

Quatrième expérience : Grenouille, même expérience. — On trouva de l'acide hippurique.

Cinquième expérience : On enlève le foie à une grenouille. — Injection de 0,46 d'acide benzoïque à l'état de sel de soude et 0,30 de glycocolle. On trouve de l'acide hippurique.

Sixième expérience.— Même expérience sans injection de glycocolle à une grenouille dont on a enlevé le foie; on trouva de l'acide hippurique. Le foie n'est donc pas un organe nécessaire à la formation de l'acide hippurique chez la grenouille.

Huitième expérience.—On enlève le rein à une grenouille, on injecte du benzoate de soude et du glycocolle. On trouva de l'acide hippurique : donc chez la grenouille les reins ne sont pas non plus le lieu de formation de l'acide hippurique.

Neuvième et dixième expériences : Chien. — On lie les vaisseaux du rein sur deux chiens et après l'injection dans la veine jugulaire d'acide benzoïque et de glycocolle, on ne trouva aucune trace d'acide hippurique dans le sang.

Onzième et douzième expériences.—On lie les deux uretères à un chien et après l'injection on isole du sang beaucoup d'acide hippurique.

Il résulte de ces expériences que chez les chiens le rein est le lieu de formation de l'acide hippurique.

L'auteur confirme ensuite les expériences de Shepard et de Meisner, et ne put comme eux trouver trace d'acide hippurique dans deux litres de sang normal de bœuf.

3° *Considérations sur la formation de l'acide hippurique dans les renis.*

Treizième expérience.—Les expériences furent faites sur des animaux tués par hémorrhagie. On fit traverser les reins par un courant de sang défibriné et mêlé avec du benzoate de soude et de glycocolle, injectés par l'artère rénale. Après que le courant eut passé 8 heures, on trouva de l'acide hippurique dans le sang qui sortait des reins, dans le liquide des uretères, et dans le sang lui-même. Avec du sang normal on n'obtint pas d'acide hippurique dans cette expérience.

Quatorzième expérience.— Springel a vu qu'un chien recevant dans sa nourriture du benzoate de soude excrète par les reins un mélange d'acide

hippurique et d'acide benzoïque, et qu'en ajoutant du glycocolle ou benzoate de soude on recueille seulement de l'acide hippurique.

Les auteurs modifièrent cette expérience et firent successivement une injection de benzoate de soude, puis de benzoate de soude et de glycocolle dans la veine jugulaire d'un chien et trouvèrent, dans les deux cas, une quantité à peu près égale d'acide benzoïque et d'acide hippurique.

Ils terminent leur mémoire par une série d'expériences sur des reins privés de sang par des injections de sel marin ou de sérum. En faisant traverser ces organes par une solution de benzoate de soude et de glycocolle, dans le sel marin ou dans le sérum, ils n'obtiennent que des traces d'acide hippurique.

Ils en concluent que les globules du sang jouent un rôle dans la formation de l'acide hippurique. E. HARDY.

Recherches sur l'urée du sang. — Note de P. PICARD (*Comptes rendus Acad. des sciences*, 11 *décembre* 1876).

Conclusions. « Il y a, dans le sang artériel, deux substances différentes décomposées l'une et l'autre par le réactif de Milon. L'une, éminemment destructible, disparaît en général à peu près complétement dans les capillaires ; l'autre au contraire est fixe, résistante, et existe dans le sang veineux en même quantité que dans le sang artériel.

« Quelles sont ces substances ? Je n'ai pas d'opinion actuelle, quant à la première, et je n'en dirai donc rien. Pour ce qui est de la seconde, j'ai dès à présent un motif sérieux pour la considérer comme étant l'urée du sang. En effet, si l'on fait agir, dans le sang, sur cette substance, le ferment ammoniacal, suivant la méthode de Musculus, on détruit rapidement presque la totalité de cette substance. » M. D.

Recherches sur la matière colorante du sang, par A. JÄDERHOLM (*Nord. med. Arkiv, Bd. VIII, n°* 14).

Dans le tome VI du *Nord. med. Arkiv*, l'auteur a publié un premier travail relatif à l'examen spectroscopique du sang comme moyen de diagnostic de l'empoisonnement par l'oxyde de carbone. Les instruments dont il se servit à cette époque n'avaient pas la précision du nouveau spectroscope de Wrede. Il croit donc nécessaire de corriger les inexactitudes de son travail antérieur au moyen des données fournies par ce nouveau moyen d'exploration.

Voici donc les longueurs des ondes correspondant aux combinaisons formées par l'hémoglobine, avec l'oxygène et l'oxyde de carbone :

Longueur d'ondes de l'oxyhémoglobine.....	α=577,5	millionièmes de millimètre.
	β=539,5	—
— — de l'hémoglobine oxycarbonée.	α=572	—
	β=535	—

Cette rectification faite, Jäderholm passe à l'étude qui est le sujet du présent mémoire.

Le sang frais est mélangé à une solution concentrée d'hydrate de

sodium, puis on ajoute assez d'acide acétique pour acidifier le mélange. La matière colorante se précipite alors à l'état d'oxyde d'hématine que l'on redissout avec l'alcool ou l'éther. C'est sur cette nouvelle solution que doit porter l'analyse spectrale.

Dans les deux cas, on obtient quatre bandes d'absorption, mais lorsqu'on agit sur la solution éthérique, ces bandes sont plus rapprochées du côté le moins réfracté du spectre.

Ces bandes ne viennent point, comme le croit Preyer, de l'hématoïne, matière colorante particulière dans laquelle le fer manque, mais bien de l'hématine elle-même.

Si l'on évapore à siccité, cette matière se dépose en cristaux polymorphes de couleur brun jaunâtre à double réfraction positive.

En présence de l'acide sulfurique concentré, les cristaux se dissolvent comme l'hématine, et la solution donne lieu à un spectre que Hoppe-Seyler attribue à l'hémato-porphyrine.

On n'obtient l'hématine que par une action persistante des acides sur les solutions sanguines. Une action de courte durée donne naissance à un autre corps résultant d'une oxydation incomplète de l'hémoglobine : la peroxyhémoglobine. Celle-ci est également formée, lorsque le sang se décompose spontanément : c'est la métahémoglobine de Hoppe-Seyler, le nitrite d'hémoglobline de Gamgee.

Tous les corps oxydants, tels que : l'acide nitrique, le permanganate de potasse, etc., donnent lieu, par leur action sur le sang, à de la peroxyhémoglobine.

Les solutions acides ou neutres qui la contiennent, donnent un spectre à quatre bandes d'absorption semblable à celui de l'hématine ; les solutions alcalines ne donnent, au contraire, que trois bandes d'absorption.

Le sulfhydrate d'ammoniaque et le tartrate ferreux de Stokes désoxydent la peroxyhémoglobine ; mais l'oxyhémoglobine n'est obtenue par cette réduction, que dans le cas où les mélanges ne contiennent point d'oxyde de carbone. Quand ils en renferment, on obtient, par l'analyse spectrale, les bandes d'absorption caractéristiques de l'hémoglobine oxycarbonée. L. THOMAS.

On the evolution of hæmoglobin (Sur l'évolution de l'hémoglobine), par H.-C. SORBY (*Quart. Journ. micr. sc., janvier 1876*).

Au point de vue de la théorie de l'évolution, l'hématine, sous sa forme la plus stable, se montre d'abord à l'état de pigment biliaire. Sous cette forme, elle ne peut se combiner avec l'oxygène de l'air et, par conséquent, ne peut servir pour les besoins de la respiration. Mais une légère modification dans sa constitution pourrait la rendre propre à remplir cette fonction (et peut-être cela a lieu, jusqu'à un certain point, chez les mollusques) ou tout au moins à remplacer l'hémoglobine, qui, chez les animaux supérieurs, est une des parties constituantes des muscles rouges. Chez quelques gastéropodes l'hématine est à l'état de combinaison et constitue une variété de l'hémoglobine. D'après Lankester, le *planorbis* est le seul individu de ce groupe qui possède du sang rouge coloré par l'hémoglobine. Ces changements ont lieu grâce à la combinaison de l'hématine biliaire déjà modifiée, avec une substance

albuminoïde. Il se forme alors cette variété d'hémoglobine que l'on trouve dans le sang, et qui est certainement plus propre à transporter l'oxygène que l'hématine, puisqu'elle peut s'oxyder et se désoxyder sans se décomposer.

Chez les animaux supérieurs, l'hémoglobine se trouve, non plus en solution, mais combinée à des éléments anatomiques solides, de forme discoïde, et suspendus dans un sérum incolore. Ce changement est produit ou est accompagné par la substitution d'une autre substance albuminoïde à celle qui existait d'abord. En même temps l'hématine disparaît des sécrétions biliaires.

Dans tous ces changements, à mesure que l'on s'éloigne de l'état le plus rudimentaire, on voit que le principe coloré fondamental, tout en restant identique à lui-même, se combine de façon à constituer des composés de plus en plus instables, probablement en rapport avec des puissances vitales de plus en plus actives, capables de neutraliser des affinités chimiques de plus en plus considérables. J.-B. HOLMAN.

On some reaction of biliverdin. (De quelques réactions de la biliverdine), par W. THUDICHUM. (*Journal of the chemical Society*, *p.* 27, 1876.)

Thudichum, en traitant de la biliverdine par des vapeurs de brome sec, a obtenu un produit monobromé de biliverdine qui a pour formule C^8H^8BrNO et qui se produit selon l'équation suivante :

$$C^8H^9AzO^2+Br^2=HBr+C^8H^8BrAzO^2.$$

Sa composition a été déterminée par des combustions faites avec : 1° l'oxyde de cuivre; 2° avec le chromate de plomb, et 3° par une analyse au moyen du nitrate d'argent. Toutes ces déterminations ont donné des chiffres très-approchés de ceux qu'on aurait dû trouver théoriquement.

Thudichum fait observer que cette réaction du brome sur la biliverdine vient confirmer indirectement la réaction par laquelle la bilirubine se transforme en biliverdine ($C^9H^9AzO^2+O^2=C^8H^9AzO^2+CO^2$).

Le nouveau produit est une poudre noire, insoluble dans l'éther, très-peu soluble dans l'alcool, soluble dans l'acide sulfurique ; sa solution est précipitée par l'addition de l'eau. Il est soluble dans la soude et en est précipité en flocons bruns par l'acide acétique.

La biliverdine dont s'est servi Thudichum pour ses expériences a été préparée par la méthode de Heintz.

Hydrobiliverdine. — En traitant pendant quelques jours de la biliverdine par un mélange de soude caustique et d'amalgame de sodium, Thudichum a obtenu de l'hydrobiliverdine soluble dans l'alcool. L'examen spectral de ce corps a donné les résultats suivants :

En solution concentrée les rayons rouges de la lumière de Drummond passent seuls.

En solution plus étendue, on perçoit les rayons jaunes et quelques rayons verts ; tandis qu'en solution très-étendue on voit dans le vert une faible bande d'absorption dépassant la ligne F d'une quantité égale des deux côtés.

D'après la différence de leurs spectres, Thudichum conclut à la non identité de l'hydrobilirubine et de l'hydrobiliverdine. E. HARDY.

Ueber das Vorkommen von Nuclein im Menschengehirn (Sur la présence de la nucléine dans le cerveau de l'homme), par Rudolf von JAKSCH (de Prague) (*Archiv für die gesammte Physiologie, Bd. XIII, p.* 469, 1876).

La nucléine est une substance phosphorée qui a été trouvée par Miescher dans les globules du pus et dans le jaune de l'œuf de différents mammifères, par Hoppe-Seyler dans la levûre de bière, par Plotz dans les globules du sang des amphibies et des oiseaux. Rudolf von Jaksch l'a reconnue également dans le cerveau de l'homme.

Un cerveau frais fut réduit en petits fragments, et la bouillie obtenue mise en macération avec 2 ou 3 litres d'un mélange à parties égales d'eau et d'alcool froids.

L'alcool fut alors filtré et la masse cérébrale traitée par l'éther jusqu'à épuisement complet, puis soumise à la presse pour enlever l'éther.

La matière cérébrale fut alors finement pulvérisée et épuisée à plusieurs reprises par l'alcool bouillant, puis abandonnée à l'air, et quand tout l'alcool fut évaporé, elle fut soumise à la digestion artificielle. On prépara le liquide digestif en mettant un estomac de porc dans un litre d'eau additionnée de 10^{cc} d'acide chlorhydrique ; on abandonna le tout à lui-même quelques heures dans un lieu frais, et on filtra. On versa sur la bouillie cérébrale le liquide digestif, on maintint à 40° pendant 50 heures jusqu'à ce que la digestion fût complète. On filtra et la partie insoluble fut dissoute et broyée de nouveau dans de la soude caustique.—En saturant le liquide avec une quantité convenable d'acide chlorhydrique, on obtint un précipité qu'on lava avec de l'eau acidulée d'acide chlorhydrique et on le soumit à la dessiccation.

Cette matière présente toutes les réactions que Miescher a reconnues à la nucléine. Elle est soluble dans les solutions de soude, d'ammoniaque, de carbonate de sodium, soluble à chaud dans le phosphate de sodium et précipitée de ces diverses solutions par l'acide chlorhydrique. Elle est facilement soluble dans l'acide azotique en donnant une coloration jaune pâle qui fonce par l'addition d'ammoniaque. En solution acide elle ne donne aucune coloration avec le réactif de Millon. Son analyse a donné des chiffres concordants avec ceux de la nucléine. E. HARDY.

Synthèse de l'allantoïne, par Edouard GRIMAUX (*Bull. de la Société chimique, t. XXVI, p.* 482, 1876).

L'acide pyruvique est un liquide faiblement coloré en jaune qui s'obtient en chauffant l'acide tartrique dans une cornue de verre à la température d'environ 300° et en rectifiant le produit. En réagissant sur l'urée, cet acide donne naissance à divers composés ; l'un d'eux, le pyruvile $C^5H^8Az^2O^3$, paraît être un homologue de l'allantoïne $C^4H^6Az^4O^3$, et se rattache à la série urique par son dédoublement en acide parabanique.

L'acide pyruvique présente avec l'acide glyoxylique, les mêmes rapports de composition que l'aldéhyde et l'acétone. On pouvait en inférer que l'acide glyoxylique donnerait avec l'urée un composé identique avec l'allantoïne ; c'est ce que l'expérience a confirmé.

L'acide glyoxylique est un acide sirupeux qui se prépare en faisant réagir l'acide azotique étendu sur l'alcool, ou par l'action de l'eau sur l'acide bibromacétique. On a chauffé pendant 8 à 10 heures 1 partie d'acide glyoxylique et 2 parties d'urée ; on a repris par 4 fois son poids d'alcool bouillant, et enfin, on a dissous le résidu dans 15 fois son poids d'eau bouillante, et on a obtenu des cristaux d'allantoïne (diuréide glyoxylique). L'identité de ce composé avec l'allantoïne est démontrée par les caractères suivants : 1° elle donne de l'oxalate par ébullition avec l'eau de baryte ; 2° elle se dissout dans les alcalis et en est reprécipitée par les acides ; 3° elle précipite l'azotate mercurique ; 4° elle précipite l'azotate d'argent ammoniacal ; 5° elle présente la même solubilité dans l'eau ; 6° enfin, elle présente la même forme cristalline. E. HARDY.

Calculs urinaires d'urosthéalite, par CHAUVEL et VIDAU (*Gaz. hebdom. de médecine et de chirurgie, 22 décembre* 1876).

Ces calculs, au nombre d'une douzaine, furent trouvés dans la vessie d'un malade mort d'un cancer colloïde du rectum.

Ils sont de la grosseur d'une fève, avec un noyau solide et une enveloppe molle de couleur brune et présentent la composition suivante :

La partie interne se dissout peu dans l'alcool, à peu près en entier dans l'éther. Ce qui est dissous dans l'alcool contient la plus grande partie de la matière colorante brune formée de dérivés de l'acide urique. Le reste est une sorte de graisse saponifiable et ayant tous les caractères des corps gras. Les cendres sont formées de carbonate et de phosphate de chaux.

On ne connaît que deux cas semblables : l'un rapporté dans les *Archives de Heller* (1844), l'autre, par Moore dans le *Quarterly Journal of med. sc. of Dublin* (1854). A. C.

I. — Zur Kenntniss des Verhaltens der Terpene in Organismus (Etude sur les transformations des terpènes dans l'organisme), par REINHARD von VELDEN et E. BAUMANN (*Berichte der Deutschen chemischen Gesellschaft zu Berlin Bd. IX, p.* 1746, 1876).

II. — Ueber Verhalten der Phenols in Thierkörper (Sur les transformations des phénols dans le corps des animaux), par E. BAUMANN et E. HERTER (*Ibid., p.* 1747, 1876).

I. — L'un des auteurs (*R. S. M.*, VIII, 73) a montré antérieurement que l'essence de térébenthine ordinaire, introduite dans le corps des animaux, amène la formation d'acide sulfoconjugué, et qu'en général les terpènes donnent cette même réaction.

De nouvelles expériences faites sur les chiens, les lapins, l'homme, ont prouvé qu'il ne se développait pas d'acide sulfoconjugué quand on employait de l'essence de térébenthine ou des terpènes purs ; que la térébenthine, l'essence de térébenthine brune et ancienne ont amené au contraire la production.

— Le phénol s'élimine par l'urine à l'état d'acide sulfoconjugué

(*R. S. M.*, VIII, 75). Les auteurs ont voulu savoir si les dérivés du benzol plus hydroxydés que lui, subissaient une transformation semblable.

Les expériences prouvèrent que le crésol artificiel, aussi bien que celui obtenu avec l'urine de cheval, se comporte comme le phénol. Une certaine quantité de crésol, introduit dans l'organisme, amène la formation d'acide sulfurique et une augmentation de la quantité d'acide sulfoconjugué correspondante.

Un chien prit en plusieurs jours, par des injections sous la peau, 10 grammes de crésol (acide taurylique de Stædeler) provenant d'urine de cheval et dissous dans l'alcool absolu. On retrouva dans l'urine plusieurs grammes de crésol à l'état d'acide sulfoconjugué.

Un lapin nourri de feuilles de choux qui avait dans 100 grammes d'urine 0,896 de sulfate de baryte comme sulfate et 0,036 comme acide sulfoconjugué, reçut 2 grammes de thymol dans l'estomac, il excréta 0,458 grammes de sulfate de baryte comme sulfate et 0,442 comme acide sulfoconjugué. Un autre jour il prit 3 grammes de thymol et excréta pour 100cc d'urine 0,283 de sulfate de baryte comme sulfate et 0,480 comme acide sulfoconjugué.

Ces sels sulfoconjugués sont plus faciles encore à décomposer que ceux du phénol.

Le benzol deux fois hydroxydé fournit aussi des acides sulfoconjugués dans l'organisme. Après l'introduction d'une grande quantité de résorcine dans les aliments d'un chien, les sulfates peuvent même disparaître dans l'urine.

Tout autrement se comportent les phénols dans lesquels un atome d'hydrogène est remplacé par le groupe carboxyle, c'est-à-dire les acides aromatiques. Ainsi l'acide salicylique, quand on l'introduit dans l'organisme, ne donne pas d'augmentation dans la quantité d'acide sulfoconjugué excrété. Le tannin et l'acide gallique se comportent de même.

E. HARDY.

La Ptomaina o primo alcaloide dei cadaveri (La ptomaina ou premier alcaloïde des cadavres), par SELMI (*Bullett. delle science mediche, Bologne*, 1876 ; *Anal. in Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, 1876).

L'auteur annonce qu'il a extrait des matières cadavériques en putréfaction, un alcaloïde, ayant une odeur aromatique spéciale, fortement alcalin, dont voici les principales réactions.

Ce produit précipite fortement par le tannin le chlorure d'or, le bichlorure de mercure, les iodures doubles de potasse et de bismuth, le potassium et le cadmium. Il précipite légèrement par l'acide bromhydrique bromuré, le réactif de Meyer, le phospho-molybdate de soude. Il ne donne aucune réaction avec le chlorure de platine et l'acide picrique. Il forme avec l'acide iodhydrique ioduré un précipité brun. En opérant d'une certaine façon on obtient de beaux cristaux lamellaires d'une couleur jaune verdâtre, isolés ou unis en faisceaux, entre-croisés ou ramifiés. L'auteur fera connaître ultérieurement avec plus de détails la nature chimique et l'action physiologique de cette substance. PITRES.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Traité d'anatomie pathologique, par LANCEREAUX (*Tome Ier, 2e partie, chez Delahaye, éditeur*, 1877).

La seconde partie du premier volume de l'anatomie pathologique de M. Lancereaux, comprend la fin des anomalies de circulation, toutes les anomalies accidentelles. Il en résulte que l'ouvrage se compose de deux portions absolument distinctes; l'une consacrée à la pathologie générale et à l'anatomie morbide proprement dite, l'autre relative plus spécialement à l'histoire naturelle.

Les anomalies de circulation étudiées dans ce volume sont les hyperémies, les hémorrhagies et les hydropisies. Nous ne dirons rien des premières; la division adoptée par M. Lancereaux rentrant dans la classification commune des congestions actives et passives. Signalons seulement qu'à l'exemple de M. Claude Bernard, l'auteur admet une double série d'hyperémies actives dues, les unes à la paralysie des nerfs vaso-constricteurs, les autres à l'excitation des nerfs vaso-dilatateurs. Des influences physiques (froid et chaleur), physiologique (digestion, menstruation, etc.), ou pathologique (alcool, thé, opium, etc.), déterminent ces modifications congestives :

Les *hémorrhagies* sont groupées par M. Lancereaux sous trois chefs principaux.

1° Les hémorrhagies angiopathiques, liées à une lésion des vaisseaux.

2° Les hémorrhagies névropathiques, sous la dépendance du système nerveux.

3° Enfin les hémorrhagies hémopathiques, liées à une altération du sang.

La seconde catégorie correspond aux faits signalés autrefois par M. Parrot chez les hystériques et les femmes nerveuses.

L'auteur va plus loin et il est tenté de rattacher à cette origine, la plupart des cas de maladie pourprée de Werlhof et d'hémophilie, ainsi que le purpura; d'après lui, les douleurs articulaires concomitantes ne prouvent nullement la nature rhumatismale de cette affection. Quant aux hémorrhagies hémopathiques, sans pouvoir encore pénétrer le mécanisme de leur production, il est vraisemblable qu'elles reconnaissent pour origine la présence de ferments au sein du liquide sanguin.

La même classification permet d'embrasser dans leur ensemble les diverses variétés d'*hydropisies*. Les unes, angiopathiques, correspondent à tous les cas de gêne mécanique dans la circulation veineuse, bien que ce mode pathogénique ne soit plus admis exclusivement depuis les expériences de Ranvier. Les autres, névropathiques, se rencontrent dans un

certain nombre de cas pathologiques, tels que les traumatismes des nerfs, l'intoxication alcoolique, la pellagre, le purpura, etc. Enfin, dans le groupe des hydropisies hémopatiques se placent les œdèmes des cachexies, de l'inanition, des affections rénales, etc.

Le chapitre le plus important de l'ouvrage est celui qui a trait à l'histoire des *thromboses et des embolies.*

Après avoir commencé par établir quels sont les différents aspects sous lesquels se présente le sang après la mort, et quelles variétés de caillots caractérisent la mort subite, ou la mort lente, il décrit les caractères des coagulations agoniques qui se rencontrent habituellement dans le cours des maladies inflammatoires. Cela fait, il aborde l'histoire des caillots pathologiques formés pendant la vie.

Ceux-ci se développent, tantôt dans le système veineux, tantôt dans l'intérieur des artères : de là deux grandes classes de coagulations sanguines.

A) *Thromboses veineuses.* — Elles sont les unes spontanées (cachectiques), les autres provoquées par une cause mécanique. Or, les premières, d'après M. Lancereaux, ne se rencontrent pas au hasard ; elles sont toujours localisées aux reins de calibre moyen, seulement dans certaines régions vasculaires, aux points où les parois veineuses cessent d'adhérer aux aponévroses du voisinage. Il s'ensuit que la coagulation du sang est soumise à une loi physique que l'auteur énonce de la façon suivante : « Les thromboses marastiques se produisent constamment au niveau des points où le liquide sanguin a le plus de tendance à la stase, c'est-à-dire à la limite d'action des forces d'impulsion cardiaque et d'aspiration thoracique. » Ainsi localisées, les thromboses commencent à se développer au niveau d'un éperon ou d'un nid valvulaire, s'accroissent en longueur, mais n'arrivent pas généralement à remplir le calibre de la veine : celle-ci s'enflamme consécutivement, ce qui emprisonne plus ou moins le caillot. Ce dernier, par lui-même, est incapable de s'organiser, et c'est la paroi de la veine, grâce à ses cellules endothéliales, qui devient l'agent de cette prolifération. Quant à la cause première qui détermine la coagulation du sang dans des veines jusque-là saines, c'est un point fort mal connu, malgré les théories de l'hypérinose et de l'inopexie, que M. Lancereaux n'accepte que faute de mieux et sous toutes réserves.

Les autres thromboses veineuses sont, ou consécutives à un traumatisme, ou liées à une phlébite. Elles se distinguent facilement en ce qu'on trouve toujours une lésion de la paroi vasculaire; et aussi, parce qu'elles n'ont pas de lieux d'élection comme les précédentes, mais se rencontrent à peu près indifféremment partout.

L'histoire des coagulations veineuses se termine par des considérations intéressantes sur les embolies veineuses, soit cardiaques, soit pulmonaires; les premières amenant la mort subite, les secondes susceptibles de guérir, ou de donner lieu à des embolies secondaires. D'après l'auteur, il serait possible de distinguer anatomiquement les caillots secondaires détachés du caillot primitif, mais les caractères différents de ces deux lésions sont, il faut bien le dire, souvent assez mal tranchés.

B) *Thromboses et embolies artérielles.* — La thrombose artérielle existe-t-elle ? Pour M. Charcot, la chose ne serait pas douteuse, et l'on trouverait fréquemment des coagulations dans des artères sylviennes

intactes. M. Lancereaux n'est pas de cet avis, et il considère comme presque impossible l'existence de cette variété de thrombose ; pour lui, il y aurait toujours simultanément et primitivement de l'artérite. Il faut évidemment excepter les cas où la thrombose est consécutive à une lésion préexistante de l'endothélium ou de l'endocarde.

Quant aux embolies artérielles, leur existence est aujourd'hui tellement prouvée, qu'il n'est pas nécessaire d'insister beaucoup sur leur mécanisme : aussi l'auteur énumère-t-il rapidement les diverses variétés d'embolies, suivant qu'elles intéressent les gros troncs ou les petits vaisseaux capillaires, et qu'elles sont constituées par de la graisse, de la fibrine, du pus ou des matières septiques.

La fin du volume de M. Lancereaux est consacrée toute entière à l'étude des parasites de l'homme. C'est l'histoire, fort bien résumée et mise au courant des recherches modernes, des animaux et des végétaux qui attaquent l'espèce humaine : les insectes, les arachnides sont passés en revue; les vers intestinaux surtout constituent un chapitre important où se trouve condensée la substance des travaux de Van Beneden, Davaine, Kuchenmeister, Cobbold et Leukardt. Nous ne saurions en donner une complète analyse ; signalons seulement les faits concernant la filaire du sang, qui paraît être la cause de la chylurie des pays chauds, et le distoma hématobium, qui donne lieu à l'hématurie endémique de Madagascar. A cette liste de parasites encore mal connus, il faudrait aussi ajouter le *Paramecium coli*, qui d'après Malmsten et Trielle serait un des agents de la diarrhée de Cochinchine, et qu'on vient de signaler de nouveau récemment. Enfin, les parasites végétaux, eux aussi, jouent un grand rôle dans l'anatomie pathologique générale ; qu'il suffise de mentionner les divers champignons des teignes, et celui que produit l'ulcère connu sous le nom de pied de Madura ; enfin l'innombrable tribu des ferments, des bactéries et des vibrioniens, dont l'importance pathologique, à peine entrevue, est certainement immense.

La dernière partie du livre est consacrée à l'étude anatomopathologique des traumatismes en général, des plaies, contusions et fractures; enfin, des désordres produits par les agents physiques et chimiques. Tous les chapitres de l'ouvrage sont *accompagnés d'une bibliographie* fort étendue.

H. RENDU.

Ueber den Scheidenforsatz des Bauchfelles und dessen Beziehung zur äusseren Leistenhernie (Du conduit péritonéo-vaginal dans ses rapports avec le développement des hernies inguinales externes), par E. ZUCKERKANDL (*Arch. für klin. Chir., vol. XX, 1er fasc., p.* 215, 1876).

L'auteur, après avoir rappelé les recherches de Camper, de Pott, de Wrisberg, de Paletta, de Brugnoni, de Hesselbach, de Cooper et de A. Engel sur ce sujet, rapporte qu'il eut l'occasion d'examiner à ce point de vue le cadavre de 100 enfants du sexe masculin, morts de 1 à 12 jours après leur naissance. Sur ce chiffre d'observations, 37 fois il trouva le conduit péritonéo-vaginal encore perméable : des deux côtés, 20 fois ; 12 fois à droite seulement et 5 fois à gauche. Dans 6 cas, le diamètre de ce canal présentait les dimensions de la moitié d'un kreutzer (2 centimes environ); 14 fois il avait la largeur d'un pois ; 5 fois il était plus étroit

encore, si bien que dans 8 cas il admettait à peine un stylet. 3 fois le processus vaginal était plus large à droite qu'à gauche, une fois seulement cette proportion était renversée. De tous ces sujets un seul présentait une hernie, celle-ci siégeait à gauche, bien que le canal vaginal fût aussi perméable à droite. Dans un autre cas il existait deux hydrocèles congénitales; dans un dernier fait enfin, le conduit vagino-péritonéal, très-large, ne communiquait avec le péritoine que par un pertuis des plus étroits.

15 enfants plus âgés n'offrirent que trois fois des rudiments de cette disposition transitoire sous forme de diverticules de la grosseur du pouce ou du petit doigt. Deux fois au niveau de la fossette inguinale externe existait une simple dépression.

Sur 19 enfants du sexe féminin, Zuckerkandl trouva le canal de Nuck persistant, 3 fois des deux côtés, 1 fois à gauche seulement. Dans ce dernier cas il existait en même temps une malformation des organes génitaux internes; l'utérus ne présentait qu'une corne, et l'ovaire ainsi que la trompe gauches étaient rudimentaires et situés en ectopie.

L'auteur ajoute à ces faits l'observation d'un adulte de 43 ans, qui était atteint d'ectopie du testicule gauche. Celui-ci se trouvait dans l'épaisseur de la paroi abdominale, dans un trajet communiquant avec le péritoine et qui n'était autre chose que le processus péritonéo-vaginal. Il n'y avait point de hernie dans ce trajet et le sujet n'en avait jamais accusé les signes de son vivant.

Zuckerkandl tire des observations qu'il a recueillies les conclusions que voici :

1° Le conduit péritonéo-vaginal persiste souvent, et parfois des mois entiers après la naissance en totalité ou en partie ;

2° On peut le retrouver du reste, ou du moins on peut en observer des traces à n'importe quelle époque de l'existence ;

3° Cette persistance se remarque plus fréquemment à droite qu'à gauche, ainsi que l'avaient noté Camper, Hesselbach, Roser et d'autres, ce qui s'accorde avec la fréquence plus grande de la hernie inguinale de ce côté ;

4° Le processus péritonéo-vaginal, quand il persiste, s'accroît dans ses dimensions en raison du développement général de l'individu ;

5° Le développement parfois subit des hernies inguinales externes semble indiquer qu'elles se font dans un sac préformé, constitué par la persistance de ce conduit. A ce point de vue toutes les hernies inguinales externes pourraient être considérées comme des hernies congénitales: mais tandis que les unes se font dans la cavité du conduit péritonéo-vaginal, les autres se développent aux dépens des derniers vestiges, d'un simple rudiment de cette disposition ;

6° La persistance de ce conduit ne s'accompagne pas nécessairement de hernie. Cette proposition s'appuie sur les observations ci-dessus mentionnées et sur l'anatomie comparée. Il est vrai que Moscati a tenté d'expliquer par l'attitude quadrupède la rareté des hernies chez les animaux doués d'un processus péritonéo-vaginal persistant ;

7° Cette disposition chez l'homme indique une sorte de retour vers une organisation inférieure analogue à celle des animaux.

Enfin, au point de vue de sa pathogénie non moins que de son anatomie pathologique, la hernie inguinale interne (directe) doit être absolument distinguée de la hernie oblique externe. PAUL BERGER.

Hautchenzellen und Myxom, par J. KOLLMANN, 1 planche (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXVIII, p.* 575).

1° Le tissu cellulaire des animaux vertébrés se compose, indépendemment des éléments cellulaires, de deux substances : *de fibrilles* d'une part, d'autre part de *tissu gélatineux* (qui suivant sa consistance forme des canaux, des membranes, du ciment intercellulaire des fibres élastiques très-fines).

2° Le tissu cellulaire des vertébrés présente de fort bonne heure un des deux modes d'évolution que voici :

Du tissu primordial, masse gélatineuse contenant des cellules, prennent naissance des substances élastiques ou des substances gélatigènes (*leimgebende*);

3° Les substances *élastiques* sont : *a*) des fibres élastiques très-minces; *b*) des ligaments élastiques ; *c*) des cartilages élastiques sans gélatine (cartilage céphalique des céphalopodes) ou avec des traces seulement de cette substance (cartilage de l'oreille); *d*) des membranes anhistes ; *e*) du ciment interstitiel du tissu connectif fibrillaire; *f*) des pellicules, des membranes arachnoïdes, etc.

Toutes ces substances sont remarquables par leur grande élasticité, un degré considérable de cohésion, la résistance aux acides et l'absence de gélatine. A un degré moindre, les mêmes propriétés se retrouvent dans le corps vitré, la névroglie et le tissu cytogène.

4° Les substances *gélatigènes* sont : *a*) le tissu connectif fibrillaire, le même tissu plus lâche tel qu'il existe sous la peau, sous les séreuses, sous le péritoine, puis la peau, les tendons, les aponévroses, les ligaments ; *b*) les cartilages contenant de la gélatine; *c*) les os; *d*) le cément et le tissu dentaire.

Il existerait donc deux groupes de substances connectives différentes au double point de vue de l'histologie et de l'histochimie, le premier groupe contenant le corps vitré, les cartilages élastiques, les membranes glandulaires anhistes, etc. ; le second, le tissu conjonctif ordinaire, les cartilages, les ligaments et les os.

L'auteur a été amené à ces résultats par l'étude des animaux inférieurs, mollusques, céphalopodes, etc. Il les considère comme applicables à l'anatomie normale et pathologique de l'homme. C. Z.

Pigmentirtes Rhabdomyom (Un cas de myome pigmenté à fibres musculaires striées), 1 planche, par N. KOLESSNIKOW (*Archiv für path. Anat. und Phys., t. LXVIII, p.* 554).

Les tumeurs dont il s'agit provenaient d'un cheval de 20 ans, tué dans une infirmerie vétérinaire de Saint-Pétersbourg. A l'ouverture du cadavre, on constata la présence de tumeurs mélaniques autour de l'anus et au prépuce, dans les muscles de la cuisse, dans le poumon, le foie et le péritoine. L'examen histologique, très-soigneusement fait, conduisit l'auteur aux conclusions suivantes :

1° La présence de cellules musculaires striées et pigmentées dans ces

tumeurs nous permet de les considérer comme des exemples de rhabdomyome pigmenté (*Rhabdomyoma melanodes;* ce nom paraît être de l'invention de l'auteur);

2° Le développement et l'accroissement de la tumeur ne se fait pas seulement aux dépens des éléments musculaires préexistants, mais aussi par l'hyperplasie de cellules de granulations indifférentes (*indifferenten Granulationszellen*) provenant en partie de la diapédèse des leucocytes, en partie de la prolifération de l'endothélium vasculaire et du tissu connectif;

3° La pigmentation se fait aux dépens des hématies qui sont absorbées par les éléments protoplasmatiques et qui se désagrégent en molécules de pigment. D'autres fois le pigment se forme à l'extérieur des corpuscules rouges extravasés, et les molécules pigmentaires ne pénètrent que consécutivement dans les cellules;

4° Le développement, la croissance rapide des vaisseaux et leur oblitération dans les parties profondes de ces tumeurs déterminent des extravasations sanguines très-abondantes qui contribuent d'autant à augmenter la quantité de pigment.

5° Lorsque le rhabdomyome est très-vasculaire et riche en éléments cellulaires, qu'il détermine par dissémination des foyers métastatiques éloignés, il doit être rangé parmi les tumeurs malignes;

6° Dans le diagnostic différentiel de ce genre de tumeur, il est nécessaire, non-seulement de constater la striation transversale des éléments cellulaires, mais encore la double déviation de la lumière polarisée (Brücke) (Voir *R. S. M.*, VIII, 108). C. Z.

Erkrankung des Knochenmarkes bei perniciöser Anämie (Lésions de la moelle osseuse dans l'anémie pernicieuse), par COHNHEIM (*Archiv für path. Anat. und Physiol., t. LXVIII, p.* 291).

Un homme de 35 ans vint mourir à l'hôpital de Breslau, après avoir présenté pendant sa vie tous les signes d'une anémie pernicieuse progressive, c'est-à-dire affaiblissement croissant, pâleur cireuse, hémorrhagies de la rétine, fréquence du pouls, souffles cardiaques et vasculaires, oppression, abattement considérable, etc.

A l'autopsie, anémie de tous les organes, pointillé hémorrhagique du cerveau, de la rétine, de l'endocarde et du péricarde, etc., dégénérescence graisseuse du cœur, hypertrophie du foie et de la rate. La moelle osseuse contrastait vivement avec ces lésions, car elle était colorée en *rouge intense* dans tous les os, aussi bien dans la diaphyse que dans les épiphyses, sans hémorrhagie apparente. A l'examen histologique, on découvrit:

1° *Des cellules incolores* (cellules de la moelle) de dimension variable: beaucoup d'entre elles ressemblaient tout à fait à des globules lymphatiques; d'autres, plus volumineuses relativement, contenaient un ou deux gros noyaux gonflés; çà et là des cellules géantes à noyaux multiples, plus rarement une cellule de la moelle renfermant des hématies.

2° *Des éléments colorés* tout aussi abondants. Les globules biconcaves ordinaires étaient en minorité relativement aux globules rouges arrondis sans noyaux. Les plus petits étaient de la grandeur normale,

les plus grands mesuraient plus du double. Ce qui frappait le plus, au premier aspect, c'était la présence de *cellules rouges à noyaux* ressemblant aux petites cellules épithélioïdes de la moelle osseuse. Les noyaux contenus au nombre de 1 à 2 par cellule, colorés en jaune comme le reste de la cellule, étaient elliptiques ou arrondis ; les premiers étaient homogènes, les seconds fortement granuleux. Leur dimension n'était nullement en rapport avec celle de la cellule : il y avait de petites cellules dont le protoplasma homogène, rouge, entourait d'une bordure étroite un noyau elliptique, et de grosses cellules dans lesquelles un noyau arrondi, de petit volume, granuleux, était refoulé à la périphérie. Toute cette description est sensiblement conforme à celle que Neumann a donnée des lésions osseuses dans la leucémie.

Pendant la vie du malade, l'examen du sang avait révélé l'existence des petits globules rouges spéciaux décrits par Quincke et Eichhorst ; mais il n'existait pas de disproportion entre la quantité de globules rouges et de globules blancs : absence complète de cellules rouges avec noyau ; mais dans le sang cadavérique (coagula des veines cave inférieure, jugulaire et autres) il en existait une faible quantité.

L'auteur ne prétend pas édifier une théorie de l'affection d'après ce seul cas : il a voulu simplement attirer l'attention des observateurs sur la nécessité d'examiner la moelle des os, dont, *a priori*, les altérations ne peuvent manquer de se traduire par des modifications parallèles du sang. C. Z.

De l'épithélioma térébrant du maxillaire supérieur, par P. RECLUS
(*Progrès médical*, 18 *novembre et* 2 *décembre* 1876).

Deux observations, recueillies dans le service de M. Verneuil, ont permis à l'auteur d'étudier cette singulière variété d'épithélioma des maxillaires.

Débutant par des douleurs qu'on attribue généralement à des névralgies, à des caries dentaires, la maladie se caractérise bientôt par la chute des dents, le bourgeonnement fongueux du rebord alvéolaire et du périoste alvéolo-dentaire, avec écoulement d'un pus sanieux et fétide. Le stylet pénètre ces bourgeons sans difficulté, mais en déterminant des hémorrhagies assez abondantes, et atteint des profondeurs variables (2 à 4 cent.) sans rencontrer de surface osseuse dénudée ; partout la paroi est recouverte d'une surface fongueuse et bourgeonnante.

Les symptômes de douleur, d'écoulement fétide et ichoreux, la vascularité mettent facilement sur la voie du diagnostic ; mais cette tumeur présente un caractère de gravité exceptionnelle qui la place à part dans la série des épithéliomas ; l'envahissement des ganglions est rapide et les récidives, après l'ablation, surviennent en très-peu de temps. La malade qui fait le sujet de la seconde observation est morte six mois après le début de sa maladie.

Quel est le point de départ de ces tumeurs ? C'est la question que l'auteur a surtout en vue dans ce travail. On pourrait penser tout d'abord qu'elles ont leur origine dans le sinus maxillaire ; mais l'examen, après l'opération, ne permet pas de s'arrêter à cette hypothèse. Reclus

adopte l'opinion de Verneuil qui fait provenir ces épithéliomas des kystes appendus aux racines dentaires. Ces kystes seraient pour Magitot, qui les dénomme kystes périostiques, le résultat de décollement du périoste, avec inflammation adjacente et agrandissement progressif de la poche. Cette opinion a contre elle la présence de l'épithélium stratifié qu'il faudrait faire naître de toute pièces dans l'hypothèse d'une cavité inflammatoire.

Si l'on admet, au contraire, en s'appuyant sur les recherches de Magitot et Legros « sur l'origine et la formation du follicule dentaire », qu'il subsiste dans le maxillaire sous forme de traînées d'épithélium des vestiges du cordon primitif ou temporaire de la dent, qu'on trouve au niveau du follicule dentaire à l'état embryonnaire, on peut concevoir facilement la prolifération de ces traînées épithéliales, la formation, sous l'influence d'une dilatation des cylindres épithéliaux, d'une cavité kystique et l'on aura l'élément primordial, le kyste, qui pourra à un moment subir une évolution pathologique et donner naissance à ces épithéliomas cavitaires. Cette persistance d'un tissu dentaire embryonnaire serait quelque chose d'analogue à l'organe de Rosenmüller pour l'ovaire, au corps de Giraldès pour le testicule.

L'auteur résume son travail dans les trois propositions suivantes :

1° Le maxillaire peut être le siége d'épithéliomas à marche rapide, caractérisés par une cavité spacieuse et tapissée de bourgeons exubérants.

2° Il est probable que ces épithéliomas cavitaires ont pour origine les kystes si fréquemment appendus aux racines des dents.

3° Ces kystes eux-mêmes, ainsi que les épithéliomas ordinaires des mâchoires, naîtraient des débris épithéliaux, vestiges du bourgeonnement des cordons des dents temporaires et permanentes.

A. CARTAZ.

Ueber die hypertrophischen Verdickungen der Intima der Aorta.— Avec 3 planches (Des épaississements hypertrophiques de la tunique interne de l'aorte), par SCHNOPFHAGEN (*Sitzb. d. k. Ak. d. Wiss. Wien., p.* 191, 1876).

La tunique interne de l'aorte est constituée par 3 lames successives, qu'on sépare facilement dans l'aorte intacte d'un jeune sujet de 20 à 30 ans : la couche endothéliale, la lame fenêtrée de Kölliker et une lame plus épaisse, la lame élastique. — Chez un sujet vieux au contraire, dont l'aorte a sa tunique épaissie, la séparation de cette tunique est difficile au niveau des épaississements. Cette tunique interne est seule atteinte par la lésion, et encore dans sa région la plus interne. On le voit très-bien sur une coupe transversale : la lésion forme un bourrelet lenticulaire, régulièrement ou irrégulièrement biconvexe, ou même plan convexe ; la convexité fait saillie dans la cavité du vaisseau ; la surface plate se confond avec le reste de la tunique interne, de telle façon qu'il est souvent difficile de la limiter.

Mais si les lames externes de la tunique interne échappent à la lésion, cette intégrité n'existe qu'au début. Elles s'atrophient peu à peu sous la pression de l'hypertrophie croissante, et celle-ci finit par reposer sur la

tunique moyenne hypertrophiée ou amincie; ou bien, si les plaques hypertrophiées sont petites, la tunique interne persiste à l'état d'une ligne ondulée appliquée contre la tunique moyenne. Parfois elle s'épaissit, mais en subissant la dégénérescence graisseuse, et cela non-seulement au niveau de la plaque, mais souvent aussi par delà ses limites.

La plaque d'hypertrophie subit finalement la mortification; son premier signe est une tache jaune pâle qui apparaît d'abord dans la profondeur, près de la couche musculaire, puis s'étend jusqu'à la superficie. Alors on a une masse caséeuse, sèche, jaune, souvent mêlée de calcaire, et de lamelles brillantes et régulières de cholestérine. La plaque malade s'accroît en même temps, la masse mortifiée tenant plus de place que le tissu vivant.

Cette lésion, qui vient d'être décrite, est-elle une hypertrophie, comme le veut Rokitansky, ou bien, ainsi que l'affirme Virchow, le produit de l'inflammation? De ses recherches microscopiques, l'auteur conclut qu'elle consiste en la croissance et l'augmentation de volume des éléments cellulaires que contient la lame striée de la tunique interne; ceux-ci, par la suite, se développent en un tissu qui n'est pas différent de celui que produirait leur développement normal. P. OULMONT.

Ein Fall von von gleichmässiger Erweiterung des Œsophagus (Un cas de dilatation régulière de l'œsophage), par Silvius STERN (*Archiv der Heilkunde*, V, p. 492, 1876).

Hanney (*Edinb. med. and surg. Journal*, 1833, July); Rokitansky (*Salzburg. med. chirurg. Zeitung*, 1834, et *Med. Jahrb. des Oesterreich. Staates*, 1840, XXI, p. 219); Purdon (*The London med. and physical Journal*, XLVI, 1821); Spengler (*Wiener med. Wochenschrift*, 1853, n° 25); enfin, Luschka (*Virchow's Archiv*, XLII, p. 473), sont les seuls qui citent des cas de dilatation générale et régulière de l'œsophage. Aujourd'hui, S. Stern vient y ajouter un nouveau cas très-intéressant concernant un homme à l'autopsie duquel on trouva une dilatation de 12 centimètres de diamètre pour la portion moyenne de l'œsophage; l'épaisseur des parois était de 4 à 4,5 millimètres. Orifice du cardia normal.

Au microscope, on trouva les lésions d'une inflammation catarrhale, parenchymateuse et ulcéreuse de la muqueuse et de la couche sous-muqueuse.

Sous le rapport de l'étiologie, il faut se demander si l'inflammation était primitive et avait pour suite la dilatation de l'œsophage, ou si elle n'était qu'un effet de la dilatation. Pour Stern, l'affection primitive, ainsi qu'il arrive dans la bronchiectasie, a été d'abord l'inflammation qui a occasionné une paralysie des muscles de l'œsophage; par suite de cette paralysie, les aliments séjournant plus longtemps que d'ordinaire dans ce canal, ont fini par en amener la dilatation.

Si on rencontre si rarement la dilatation de l'œsophage, c'est que son inflammation est également très-rare, peu grave et passagère. On trouve

une autre cause de cette dilatation dans la paralysie des muscles de l'œsophage, à la suite de traumatisme, comme dans les cas de Hanney et de Purdon. A côté de cela, on trouve d'autres cas pour lesquels on ne peut pas invoquer ces causes. Mais l'auteur croit que l'alcoolisme et la syphilis sont deux causes prédisposantes, par cela même qu'elles déterminent plus fréquemment l'inflammation de la muqueuse de l'œsophage.

KLEIN.

Ueber die Lebensfähigkeit des Cysticercus Cellulosæ und anderen Helminthen (De la vitalité du cysticerque de la cellulosité et d'autres helminthes), par E. PERRONCITO (*Moleschott's Untersuch., XI, p.* 628).

Chez ces helminthes, chauffés sur la table à objectif de Max Schultze; les mouvements ont commencé à se produire (notamment dans les ventouses) à 30° C. et ont disparu pour toujours à 48-50°. Voici, d'ailleurs, l'énumération des degrés de température que chacun d'eux ne peut dépasser: Cysticercus cellulosæ, 50°C.; cysticercus pisiformis, 48°; cysticercus tenuicollis, 49; les scolex de cœnure cérébral, 42°; les scolex extraits des kystes de l'échinococcus veterinorum = 50°.; tænia cucumerina, 43-45°; tænia perfoliata du chien, 50; embryons de filaire microstome du cheval, 48°; strongle filaire, 50°. La viande ladrique perdait ses propriétés nuisibles lorsque toutes ses parties avaient été portées à 50° pendant 5 minutes.

R. C.

Ueber Hydromyelie und Syringomyelie, 1 planche, par E. LEYDEN (*Archiv für path. Anat. und Physiol., t. LXVIII, p.* 1).

Ce travail n'ajoute rien de bien nouveau au mémoire de Hallopeau, sur les myélites chroniques diffuses et la sclérose périépendymaire. Le terme d'*hydromyélie* y est plus spécialement réservé à la lésion congénitale, celui de *syringomyélie* à la lésion acquise.

Leyden rapporte deux faits d'hydromyélie observés, l'un chez un enfant de 2 ans 1/2, opéré d'un encéphalocèle, l'autre chez un enfant de 2 ans, mort de variole. Dans ces deux cas, il observa un élargissement considérable du canal central avec conservation partielle du revêtement épithélial. A l'entour se trouvait, dans le premier cas, une bande scléreuse assez mince; dans le deuxième, une prolifération abondante du tissu épendymaire ou périépendymaire, ressemblant au tissu nouveau dont se forme la moelle. Tout cela répond absolument aux descriptions d'Hallopeau, mais Leyden revient à l'opinion ancienne sur la pathogénie de l'affection, et n'admet pas, comme son prédécesseur, que les cavités plus ou moins allongées de la moelle soient la suite d'une sclérose centrale dont les éléments finissent par se désagréger, formant ainsi un vide qui devient kyste, qu'il intéresse ou n'intéresse pas le canal central.

Pour lui, les parties sclérosées se sont formées à la suite d'un élargissement primitif du canal, provoquant des altérations par compression, et survenant dans des conditions encore peu connues.

Ce travail se termine par l'exposé du développement du canal central de la moelle, d'après W. Waldeyer. C. Z.

Gallensteinbildung, atheromatöse Arterienentartung und Fettbildung (Lithiase biliaire, athérome artériel et obésité), par BENEKE (*Deutsch. Arch. f. klin. Med., p.* 1, 1876).

Une idée qui a généralement cours parmi les anatomo-pathologistes, c'est l'existence de certaines relations entre la lithiase biliaire, la dégénérescence athéromateuse des artères et l'obésité. L'auteur a recherché quel fondement pouvait avoir cette opinion dans 375 autopsies qu'il a aites à Marburg.

Dans la majorité des cas (3 fois sur 4), il y avait coïncidence entre la lithiase biliaire et l'athérome artériel. La lithiase est plus commune chez les femmes ; quant à l'athérome, il se présente avec une fréquence égale dans les deux sexes. Contrairement à la règle d'après laquelle l'athérome ne se développe guère avant 40 ans, et atteint son maximum de fréquence entre 40 et 70 ans, dans tous les cas où il a coïncidé avec la lithiase biliaire, son apparition a été plus précoce. En effet, tandis que, sur 22 cas, 4, c'est-à-dire 20 0/0 se montrent entre 20 et 30 ans ; sur 92 cas d'athérome simple, 9 seulement, c'est-à-dire 10 0/0 apparaissent dans la même période.

Quant à la coïncidence de l'athérome et de la lithiase biliaire avec un développement graisseux considérable, elle est relativement très-rare.

P. OULMONT.

Observations diverses.

Heart showing anomalous arrangement of pulmonary valves, these being four in number ; fenestration of pulmonary leaflets (Anomalie des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire), par J.-C. WILSON (*Philadelphia med. Times, oct.* 1876).

Ce fait, présenté à la Société pathologique de Philadelphie, a été observé sur une femme d'un âge moyen (?).

L'orifice de l'artère pulmonaire est muni de 4 valvules ; 3 de ces valvules ont à peu près les dimensions normales. La quatrième ressemble aux autres, quant à la forme ; mais elle est plus petite dans toutes ses dimensions, étant à la fois plus étroite et moins profonde, et presque dissimulée entre les deux voisines.

Le cœur est hypertrophié, surtout du côté droit, mais d'ailleurs normal.

Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont fenêtrées. Cette disposition, mise en regard de l'hypertrophie du ventricule droit et de cet autre fait que le poumon droit était complétement aplati par un épanchement pleural très-ancien, semble donner une confirmation à la théorie qui veut que l'état fenêtré des valvules soit dû à une tension artérielle exagérée d'une façon persistante.

L'état fenêtré des valvules pulmonaires est extrêmement rare, et l'anomalie résultant de l'augmentation du nombre des valvules sigmoïdes est aussi très-rare. En 1851, Peacock en avait réuni 9 cas. A. S.

Embolie pulmonaire dans un cas de fibrome utérin, par DUGUET (*Union médicale, n° 4, 1877*).

Louise B..., d'une constitution robuste, a depuis quelques années des ménorrhagies qui finissent par l'anémier et l'affaiblir.

A son entrée à l'hôpital, le 12 octobre 1876, elle présente une tumeur volumineuse dans le bas-ventre; c'est un fibrome utérin, amenant la constipation et la dysurie par la compression du rectum et de la vessie.

Le 26 octobre, on constate un léger œdème de la jambe gauche, qui augmente peu à peu, et se rattache à la compression des veines iliaques.

Le 30, à deux reprises, accès de suffocation ; rien dans la poitrine.

Le 1er novembre, la malade meurt suffoquée en quelques instants.

A l'autopsie, on trouve la vessie dilatée, et ses parois hypertrophiées.

L'utérus, très-hypertrophié et incurvé, avec un fibrome sphérique, mesurant 10 centimètres.

Dans le ventricule droit, un caillot blanchâtre rattaché aux parois par des prolongements multiples.

Un autre caillot, long de 8 centimètres, occupe l'infundibulum, franchit l'orifice artériel, présentant des bosselures dues à des impressions valvulaires.

Un troisième caillot est situé dans l'artère pulmonaire, à cheval sur l'éperon de bifurcation, se continuant dans chacune des branches sans adhérences, d'un blanc jaunâtre.

Au hile, il se continue avec un caillot arrondi, gris rosé, qui se ramifie dans les branches de 2e, 3e et 4e ordre.

Ce caillot est marbré, friable, stratifié.

Poumons sains, point d'infarctus.

La veine crurale gauche et ses branches sont oblitérées par un caillot, dont l'extrémité supérieure présente une cassure brusque, irrégulière.

Le caillot stratifié présente au centre un coagulum noirâtre. H. L.

Observation de scarlatine avec phlegmasies des diverses membranes séreuses et hydropisie de la vésicule biliaire, par J.-W. MOORE (*The Dublin Journ. of med. science, p. 335, octobre 1876*).

Cette observation a trait à un garçon de 10 ans, qui succomba au 60e jour d'une scarlatine, après avoir passé par des accidents complexes. L'éruption avait été de fort peu de durée : le 3e jour elle avait presque disparu. Mais la gorge était gonflée, les amygdales énormes, œdémateuses, les ganglions du cou très-engorgés. Cet état de choses persista, puis survint de la dyspnée, liée à un épanchement thoracique; les battements du cœur devinrent de plus en plus faibles, et l'enfant mourut dans un accès de suffocation.

L'autopsie fit voir une pleurésie récente, une péricardite avec myocardite,

et un épanchement de sérosité abdominale. Sur la rate existaient de nombreuses fausses membranes, indiquant un exsudat inflammatoire : les intestins présentaient sur quelques points des lésions analogues : à la coupe, ils présentaient de la psorentérie. Les ganglions mésentériques étaient gonflés et ramollis ; le foie gros et infiltré de graisse ; les reins énormes, congestionnés et en partie dégénérés.

Le point qui frappa tout spécialement l'auteur anglais fut la dilatation de la vésicule biliaire, laquelle avait quadruplé de volume et était remplie d'un liquide muqueux, à peine coloré par de la bile en petite quantité. La dissection fit voir que les conduits biliaires étaient perméables. H. R.

Ulcus ventriculi tuberculosum (Ulcération tuberculeuse de l'estomac), par M. LITTEN (*Arch. für path. Anat. und Phys., t. LXVII, p.* 615).

Observation dont le principal intérêt consiste en ce fait : qu'une ulcération tuberculeuse très-caractéristique de la paroi antérieure de l'estomac, n'était accompagnée d'aucune lésion de ce genre dans les voies intestinales. Les livres classiques disent que l'ulcère tuberculeux de l'estomac existe avec une phthisie intestinale très-avancée. C. Z.

De primitivo splenis carcinomate (histologice, lympho-sarcomate). Historia, diagnosis (Du cancer primitif de la rate), par G. BACCELLI (*Rome, brochure* 1876).

Baccelli vient d'observer un cancer primitif de la rate dans les circonstances suivantes :

Jeune homme de 13 ans. — Pas d'hérédité. Fièvres intermittentes. Éprouva subitement des douleurs dans l'hypochondre gauche ; quelque temps après, gonflement progressif de la région. Plus tard, ventre piriforme, circulation collatérale veineuse et thoracique abondante. Léger œdème des articulations tibio-tarsiennes. Ces considérations, ajoutées au volume de la tumeur, à son irrégularité, à la douleur, à la palpation, à l'absence d'inflammation, à la cachexie, à l'absence du cancer dans aucun autre point du corps, firent porter le diagnostic : lympho-sarcome de la rate, ce qui fut confirmé par l'examen microscopique. Cette longue observation est accompagnée de 3 planches, représentant la forme du ventre, et la tumeur elle-même.

Enfin, l'auteur transcrit tout ce que les auteurs ont publié sur le lympho-sarcome de la rate, et il en résulte que son observation est unique dans la science. Tommasi avait bien publié un cas de cancer primitif, mais son observation est bien incomplète. Quant à Virchow, il ne parle que des lympho-sarcomes secondaires.

Ce mémoire est écrit en latin. MARCANO.

Deux cas de cancer idiopathique du rein, par G. FRONMÜLLER (*Betz's Memorabilien, Jahrgang XXI, Heft* 4).

L'auteur cite deux faits dont le premier a trait à un magistrat de sa connaissance qui avait l'habitude, en marchant ou en restant assis, d'appliquer la main gauche ou même le poing sur la région lombaire. Cette pression

diminuait l'acuité d'une douleur qu'on supposait rhumatismale et en connexion avec un état hémorrhoïdaire. L'urine avait été souvent examinée, on n'avait jamais rien trouvé d'anormal. Le malade mourut subitement, dans le cours d'une attaque de dyspnée, à laquelle il était sujet depuis longtemps.

A l'autopsie, on trouva un cœur gras, hypertrophié, avec dilatation ventriculaire, dilatation de l'origine de l'aorte; le foie hyperémié et graisseux. Le rein gauche, un peu augmenté de volume, contenait une petite masse un peu plus grosse qu'un œuf de pigeon, donnant à la coupe l'aspect du sarcome médullaire. Le rein droit était normal; pas d'autres traces de cancer dans le reste des viscères.

Fronmüller avait déjà observé, deux ans avant ce premier fait, un cas identique de cancer du rein chez un tisserand âgé de 56 ans, qui était entré à l'hôpital pour des douleurs lombaires, avec un peu d'œdème des pieds, mais sans aucun symptôme constitutionnel. L'urine ne contenait pas d'albumine, était normale. L'œdème disparut rapidement et il sortit de l'hôpital.

Six jours après, il y rentrait à nouveau pour des menaces de syncope; le ventre était météorisé, avec un peu d'ascite ; la région lombaire gauche était devenue saillante; mais la réunion des divers symptômes fit penser plutôt à une obstruction intestinale.

A l'autopsie, les poumons étaient sains, le cœur un peu gros, la rate petite et ramollie. Le rein gauche avait cinq fois le volume ordinaire et était farci de noyaux cancéreux. Les parties avoisinantes de la sereuse péritonéale contenaient aussi quelques noyaux, mais il n'en existait nulle part ailleurs. A. CARTAZ.

Sclérose du pancréas. Oblitération du canal cholédoque, par DÉJERINE (*Bull. de la Soc. anat. de Paris, p.* 165, 1876).

X..., 67 ans. Rien dans les antécédents. Depuis un mois, ictère, le foie est augmenté de volume et indolore à la pression. Les symptômes ne s'étaient pas modifiés lorsque, au bout de 5 semaines de séjour à l'hôpital, une hématurie très-forte, suivie d'un coma qui dura 36 heures et se termina par la mort

A l'*autopsie* le foie est infiltré de bile et les canaux biliaires très-dilatés, ainsi que l'appareil biliaire tout entier; le canal cholédoque atteint le calibre du doigt, mais au moment où il s'engage dans la tête du pancréas il semble comme étranglé; un stylet introduit dans l'ampoule de Vater ne peut pénétrer dans le canal cholédoque qui semble oblitéré à ce niveau. Le pancréas sclérosé dans toute son étendue crie sous le scapel. Rate normale ; estomac sain; reins volumineux, très-congestionnés ; apoplexie des pyramides.

Au *microscope*, les cellules hépatiques sont réduites de volume, granuleuses et remplies de matières biliaires. Les canaux biliaires périlobulaires sont extrêmement dilatés; pas de lésions du tissu conjonctif périlobulaire. Rien à noter du côté des vaisseaux. Les acini du pancréas sont étouffés par la prolifération conjonctive.

Il s'agit ici d'un ictère par rétention qui a amené la mort avec les phénomènes de l'ictère grave. Cette rétention était due à l'oblitération du canal cholédoque au niveau de son passage dans la tête du pancréas, très-sclérosé. H. CH.

Tuberculose pulmonaire. — Cancer du pancréas de la deuxième portion du duodénum et de l'ampoule de Vater, par L. DREYFUS (*Bull. de la Soc. anatom. de Paris, p.* 381, 1876).

X..., 33 ans, a toujours été bien portant jusqu'au 7e mois avant son entrée à l'hôpital, époque à laquelle il fut atteint d'ictère. Un mois après, il eut 3 attaques de colique hépatique à 8 jours d'intervalle. Il passa un mois à Saint-Antoine et en sortit très-amélioré; mais le jour de sa sortie, il fut pris de fièvre avec frissons répétés, grande faiblesse, courbature, douleurs dans l'hypochondre droit, phénomènes qui s'amendèrent au bout de 12 jours. Cependant, l'ictère devenant de plus en plus intense, il entra dans le service de M. Hayem, le 16 août 1876.

État actuel. — Malade de constitution robuste. mais amaigri. Symptômes d'un ictère intense. Urines ictériques sans albumine (2 litres). Fonctions digestives peu altérées; appétit diminué. Vomissements survenant fréquemment après les repas. Toux nocturne. Douleur assez vive, continue, exaspérée par la pression, à 3 travers de doigt au-dessous des fausses côtes dans l'hypochondre droit. Sensation d'empâtement sans saillies ni bosselures au niveau de l'hypochondre et de l'épigastre. Impossibilité de préciser les dimensions du foie. Sonorité dans tout l'abdomen, tympanique au niveau de l'estomac qui paraît dilaté. Rate normale. Poumons : submatité aux deux sommets; râles disséminés. Rien au cœur. Pouls assez fort, 90; T. matin, normale; soir 38°, 5.

8 mai. — L'ictère a notablement diminué; urines légèrement albumineuses. L'urée des 24 heures était au début de 20 grammes; le 7 mai elle tombe à 17 gr. 4, le 10 à 13 gr. 7. Léger bruit de souffle systolique à la pointe. De petits corps durs en passant dans les selles ont causé de vives douleurs pendant la défécation.

11 mai. — L'ictère diminue, quoique les selles et l'urine n'éprouvent aucune modification. Le malade, dont l'état général a toujours été assez bon, se dit mieux portant.

Diarrhée profuse. Mort le 13.

Autopsie. — Granulations miliaires dans les 2 poumons avec petits foyers caséeux. Granulations sur la plèvre diaphragmatique. Rien au cœur.

Foie. — Au niveau du bord droit et de la face inférieure du foie, nombreuses adhérences péritonéales. Ganglions du hile noirâtres, très-volumineux, comprimant légèrement le canal cholédoque et le canal cystique. A la face inférieure de cette glande, on trouve deux masses entourées d'adhérences péritonéales : l'une formée par le pancréas et la 2e portion du duodénum; l'autre, par le côlon transverse et la vésicule biliaire. Le pancréas, dans toute son étendue, est criblé de petites tumeurs marronnées, en partie molles, en partie dures, ayant l'aspect de l'encéphaloïde, et surtout développées dans la tête de la glande, qui se sont propagées à la paroi du duodénum. Quelques-unes pénètrent dans l'ampoule de Vater et viennent faire saillie dans le canal cholédoque, qui est presque entièrement oblitéré. En un point des masses cancéreuses du duodénum, on voit sourdre d'un petit orifice un liquide séreux. C'est l'orifice du canal pancréatique, considérablement dilaté dans toute son étendue. Dilatation considérable des voies biliaires. Volume du foie normal, couleur verdâtre. La vésicule biliaire, très-adhérente au côlon transverse, communique avec lui par une large ouverture. Dans son intérieur, flotte dans un magma brunâtre une membrane qui paraît constituée par la muqueuse gangrenée. Pas de calculs. Aucune autre lésion, sauf une légère dégénérescence graisseuse des reins.

Au *microscope* on constate la nature tuberculeuse des lésions pulmonaires et la nature cancéreuse des tumeurs du pancréas (cancer alvéolaire).

Il est remarquable, ajoute l'auteur, de voir coexister chez un homme aussi jeune les deux diathèses tuberculeuse et cancéreuse. De plus, l'état général est resté bon jusque dans les derniers jours de la vie, malgré la lésion des poumons, du tube digestif et l'ictère permanent. L'existence des calculs biliaires est rendue probable par le récit du malade. Les phénomènes ont dû s'enchaîner ainsi : oblitération du canal cholédoque par le cancer pancréatico-duodénal, rétention de la bile, formation des calculs qui parvenus dans la vésicule y ont déterminé une inflammation aiguë, adhérences puis communication de la vésicule avec le côlon transverse.

R. CALMETTES.

Cystic tumour of the left seminal vesicle (Tumeur kystique de la vésicule séminale gauche), par RALFE (*The Lancet, vol. II, p.* 782, 1876).

Le 8 août 1876, entrait à Seamen's Hospital le nommé J..., âgé de 28 ans. D'une bonne santé antérieure, cet homme raconte être marié et avoir un enfant. Il fait remonter à 4 mois le début de son affection. Il aurait éprouvé à cette époque une sensation douloureuse à la région hypogastrique, en même temps qu'une toute petite tumeur faisait son apparition juste au-dessus de la symphise pubienne. Il y eut, à cette époque, quelques difficultés à l'émission des urines, mais qui cessèrent rapidement et ne reparurent plus depuis.

La tumeur a fait de rapides progrès, surtout dans les derniers jours qui précèdent l'entrée du malade à l'hôpital. A cette époque, elle présente les caractères suivants : située sur la ligne médiane qu'elle déborde à droite et à gauche de 7 centimètres, étendue du pubis à l'ombilic, elle est lisse, globuleuse, immobile, de consistance ferme et solide.

Les veines des parois abdominales sont fortement dilatées et sinueuses ; pas d'œdème ni de varice des membres inférieurs. Ventre ballonné et son tympanique au-dessus de la tumeur.

Les divers viscères thoraciques et abdominaux sont sains; mais il n'existe qu'un testicule dans le scrotum ; le gauche manque et paraît arrêté dans le trajet inguinal. L'état général est profondément cachectique. Dès le soir même de l'entrée, des vomissements eurent lieu.

12 août. — Symptômes d'obstruction intestinale. (Jusqu'alors les selles n'avaient présenté d'autre caractère que d'être filées et mélangées de glaires, du moins depuis quelques jours.)

16 août. — Constipation persistante malgré l'usage de lavements. Vomissements répétés, mais non fécaloïdes. Ventre très-ballonné.

31 août. — Mort.

Autopsie. — Rien de particulier du côté du thorax, non plus que du foie, de la rate ou des reins. L'estomac et l'intestin sont distendus par des gaz. Brides et adhérences péritonéales anciennes et solides. Testicule gauche atrophié, situé à la partie supérieure du canal inguinal.

Une vaste tumeur occupe toute la partie moyenne de la cavité abdominale, depuis le pubis jusqu'au-dessus de l'ombilic qu'elle déborde. Elle a des adhérences nombreuses avec les anses intestinales. Lorsqu'on veut la détacher, elle se déchire et laisse échapper une sérosité sanguinolente. Ses parois, épaisses de un demi-centimètre environ, sont tapissées à leur face interne par une couche abondante de fibrine molle. Cette poche est uniloculaire; elle répond en bas à la prostate, en avant à la vessie qu'elle refoule contre le pubis, en arrière aux vésicules séminales et au rectum qui est fortement

comprimé. Ses parties latérales sont longées à droite et à gauche par les canaux déférents; mais tandis que la vésicule séminale droite est saine et normale, la vésicule gauche, hypertrophiée, présente un aspect lobulé et se confond, en bas et en arrière, avec la tumeur.

L'auteur ne fait aucune mention des canaux éjaculateurs ni de l'état de la prostate. V. CAMPENON.

Persistance des conduits de Müller chez un homme, par J.-A. BOOGAARD.—*Verslagen en Mededeelingen der. k. Akad van Wetenschappen. Afd. Natuurkunde* (*2 Reeks. Deel IX.* 1876, *gr.* 8, *p.* 266).

Chez un homme de 66 ans, on trouve que les uretères présentent une largeur inégale. Celui de droite n'offre qu'un centimètre, celui de gauche de 2 à 2 cent. 1/2 de circonférence. Les calices et les bassinets du côté gauche sont également plus volumineux. Au côté interne de chaque uretère se trouve un canal plus large qui semble également aller des reins à la vessie. Ce canal a, à droite, 3 cent. 5 de circonférence, à gauche il est deux fois plus gros et sa direction n'est pas rectiligne, mais irrégulière. Ces deux canaux contenaient un liquide qu'on ne put malheureusement recueillir. En haut ils ne sont en communication ni avec les calices ni avec les bassinets; ils entourent de dedans en dehors la tête de chaque rein, à laquelle ils adhèrent intimement. L'extrémité supérieure du canal de droite se termine en pointe, tandis que celle de gauche présente une dilatation ampullaire de 7 cent. 5 à 8 cent. 5 de circonférence. Leur extrémité inférieure se place peu à peu derrière l'urèthre, auquel elle adhère étroitement, mais elle ne s'ouvre pas avec lui dans la vessie; elle descend plus bas et s'abouche dans la partie prostatique de l'uretère, au-dessus du verumontanum, tout près de la ligne médiane. Leur orifice ressemble à celui des conduits éjaculateurs, de sorte qu'il ne peut admettre qu'une sonde très-fine. Ceux-ci ont leur situation normale. On ne constate pas l'existence de l'orifice de l'utricule prostatique. Il est vrai que, à 4 ou 5 millim. au-dessus de l'orifice des canaux éjaculateurs, on trouve sur la ligne médiane une fine ouverture, mais elle conduit dans le canal de gauche, fortement dilaté, qui possède donc deux débouchés dans la partie prostatique de l'urèthre.

D'après l'auteur, ces canaux ne sont autres que les canaux de Müller, qui se développent entre le corps de Wolff et les glandes séminales. Ce ne peuvent être des uretères supplémentaires, puisqu'ils n'ont pas de connexion avec les reins et ne s'abouchent pas dans la vessie. Il est vrai que deux circonstances ne concordent pas avec cette interprétation. La première est que leur point de départ n'est pas au testicule, mais au rein. La seconde est que leurs parties terminales ne se soudent pas pour former un canal unique, tandis que les canaux de Müller, du moins chez l'embryon mâle, se réunissent pour former l'utricule prostatique.

R. C.

Corps étranger de la cavité pleurale, par Carl. BLEIWEISS (*Memorabilien, I, p.* 5, 1876).

Un détenu, âgé de 30 ans, présentait tous les symptômes de la phthisie: immobilité du thorax, légère matité des 2 sommets avec respiration indistincte mêlée de râles, hémoptysies, plus tard expectoration fétide extrêmement abondante. A l'autopsie, on constate une tuberculose avec cavernes.

En voulant rompre les adhérences du poumon gauche, l'opérateur se sentit blessé au doigt. En effet, en arrière, près du bord interne de l'omoplate, une lame de couteau longue de 3 pouces, large de 1/2 pouce, était implantée entre la 3e et la 4e côtes. Sa direction était oblique, la pointe tournée en bas, le fil du côté du poumon, le dos tourné vers la paroi costale. Le couteau solidement enclavé était comme enkysté d'une part par la peau du thorax fortement épaissie, de l'autre par le poumon induré.

L'orifice d'entrée était indiqué par une petite cicatrice non adhérente située à 1 pouce au-dessus.

Le couteau doit avoir séjourné en cet endroit pendant au moins 4 ans, le malade étant resté tout ce temps en prison et n'y ayant jamais reçu de blessure. D'après les récits de ceux qui l'avaient connu, il aurait reçu un coup dans le dos 7 ans auparavant.

Ce cas est, en outre, intéressant au point de vue médico-légal. Il s'agit, en effet, de décider si la blessure en question est une blessure mortelle.

R. C.

Einfacher Gallertkropf mit Metastasen (Goître gélatineux avec métastases), par COHNHEIM, 1 fig. (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, *t. LXVIII*, *p.* 547).

Chez une femme de 35 ans, morte dans un service de chirurgie à la suite d'arthrites suppurées du genou et de la symphyse sacro-iliaque gauche, on rencontra à l'autopsie des lésions viscérales très-curieuses.

Les poumons étaient parsemés d'un grand nombre de noyaux mous, gros comme une tête d'épingle ou un pois, nettement délimités du tissu environnant. Leur couleur était variable, généralement gris blanchâtre; leur consistance était gélatineuse et la masse entière était transparente. Les ganglions bronchiques hypertrophiés, de consistance analogue, présentaient la plus grande ressemblance avec le goître gélatineux. Les deux lobes de la glande thyroïde étaient hypertrophiés, surtout le lobe gauche. A droite, la structure paraissait normale, tandis que le côté gauche offrait l'aspect typique du goître gélatineux. Au surplus la glande thyroïde ne présentait absolument rien d'anormal, ni adhérences avec les organes voisins, ni dilatation des vaisseaux, ni altération inflammatoire quelconque. Un examen très-minutieux fit découvrir un petit noyau médian dont une portion pénétrait dans une des veinules qui se rendent dans la veine thyroïdienne inférieure.

Le corps des 2e, 3e et 4e vertèbres lombaires contenait des noyaux analogues, pareils à de la gelée de groseilles; enfin un dernier noyau, gros comme une noix, existait dans le fémur droit: tout le reste du squelette était sain.

Au premier abord, Cohnheim crut avoir affaire à un cancer généralisé, dont il était difficile de reconnaître le point de départ; mais la première coupe pratiquée dans un des noyaux du poumon montra l'image complète et typique du tissu de la glande thyroïde, c'est-à-dire de magnifiques follicules clos, circulaires ou elliptiques, entourés d'une couche unique d'épithélium cylindrique aplati et remplis d'une masse gélatineuse hyaline colorée en jaune. La même structure se retrouva invariablement dans tous les organes lésés.

En présence de la structure révélée par l'examen histologique, il n'était plus permis de penser à un carcinome, une seule tumeur possédant la texture que nous venons de décrire, l'adénome gélatineux de la glande thyroïde. Il faut donc nécessairement admettre que le goître qui

s'était développé chez cette femme avait déterminé l'apparition de foyers *métastatiques* dans le poumon, les ganglions bronchiques et les os.

Donc le goître gélatineux doit être rangé dans la classe des tumeurs bénignes susceptibles de devenir malignes dans certaines circonstances. Cette classe contient jusqu'ici l'enchondrome, le myxome, et peut-être aussi le lipome (*voir* le cas de Gernel, *Arch. für path. Anat. und Phys.*, XLI, p. 534) : toutes ces tumeurs peuvent à un moment donné, présenter des caractères d'une malignité aussi accusée que les carcinomes ou les sarcomes. On ignore sous l'influence de quelles causes la marche normale de ces néoplasmes se trouve ainsi déviée : il est possible qu'il s'agisse d'une débilitation de l'organisme. En tous cas, Cohnheim refuse toute signification à la présence signalée plus haut d'un noyau gélatineux pénétrant à l'intérieur d'une veinule.

Il n'est pas inutile de rapprocher de cette observation le cas relaté par M. Runge (*Archiv für path. Anat.*, t. LXVI, p. 366) et celui d'Eberth (*Ibid.*, t. LV, p. 254).

Dans le premier cas, il s'agissait d'une tumeur de l'atlas que Recklinghausen déclara être un carcinome; mais la figure qui accompagne le mémoire de Runge, la longue durée de l'affection (3 ans 1/2), la présence constatée d'adénomes multiples de la glande thyroïde indiqueraient plutôt, d'après Cohnheim, une tumeur analogue à celle que nous venons de décrire. C. Z.

Description d'un fœtus humain monstrueux du genre paracéphale, par E. NITOT (*Annales de gynécologie, août* 1876).

M. Nitot a présenté à la Société anatomique un monstre désigné, d'après la classification de I.-G. Saint-Hilaire, sous le nom de paracéphale. Il provenait d'une grossesse gémellaire. Logé dans une cavité amniotique séparée, il dépendait néanmoins avec son jumeau, d'ailleurs bien conformé, d'un placenta unique. Ce monstre a la forme d'une raie, dont la partie renflée est constituée par la masse céphalo-thoracique fluctuante, dont la queue représente les membres inférieurs étroitement unis, sans rainure intermédiaire, indice de séparation. Les pieds sont réunis par leur bord interne, et les orteils regardent en dehors. Le cordon s'insère à la partie moyenne de cette masse informe. La face est à peine reconnaissable; cependant on trouve à la partie supérieure des poils, et en la pressant on fait saillir des points que l'on peut considérer comme les yeux et le nez. Il n'y a que des rudiments d'oreilles. Le membre supérieur droit manque; le membre supérieur gauche, à moitié inclus dans la poche, se termine par une main bien conformée. Pas trace de perforation anale. La colonne vertébrale et le crâne sont bien conformés, ainsi que le cerveau et la moelle. Les nerfs périphériques sont surtout reconnaissables à gauche. Les os des membres inférieurs, du membre supérieur gauche, de la face existent. Il n'y a pas de thymus, de cœur, d'œsophage, de foie ni de diaphragme. Les cavités thoracique et abdominale communiquent largement. L'appareil digestif, constitué par un tube fermé par deux culs-de-sac, se compose de l'estomac et de l'intestin grêle. L'appareil respiratoire, tout à fait rudimentaire, comprend un larynx incomplet, une trachée de 3 à 4 millimètres de long, deux poumons aplatis, symétriques, logés dans deux cavités pleurales. L'appareil urinaire est bien constitué. L'appareil circulatoire se compose de la veine ombilicale, volumineuse, se divisant au niveau du cou en deux branches; d'une artère longeant, comme

la veine, la colonne vertébrale, paraissant naître de deux troncs correspondant aux deux divisions de la veine ombilicale. Cette artère, que l'on peut comparer à l'aorte, reçoit des vaisseaux analogues à l'artère humérale gauche, aux artères intercostales, lombaires, iliaques. M. Nitot n'a pu suivre l'artère ombilicale, unique dans le cordon jusque dans l'abdomen. Les muscles, surtout ceux des gouttières vertébrales, sont normaux. La grandeur totale de ce paracéphale est de 38 centimètres, la masse céphalo-thoracique mesure 22 centimètres et les membres inférieurs 16. Sa plus grande largeur est de 23 centimètres.

PORAK.

Case of monstruosity (Fœtus monstrueux), par WALLACE (*Transact. of the Obst. society of London, vol. XVII, pp.* 176 *et* 277, 1876).

Ce fœtus avait le volume ordinaire d'un enfant à terme. L'œil droit manquait absolument, l'œil gauche était rudimentaire. La langue était bifide et si peu développée qu'au premier abord elle paraissait manquer. La mâchoire inférieure paraissait aussi à peine développée et la partie inférieure de la face était reliée à la peau qui recouvrait les clavicules par des bandes d'apparence cicatricielle. Il y avait six doigts aux mains, mais les doigts surnuméraires ne contenaient pas d'os et celui de la main gauche n'était attaché que par un mince pédicule. Les pieds étaient tournés en dedans et chacun d'eux portait six orteils normaux. Le pénis était si peu développé qu'à un premier examen il avait été difficile d'établir le sexe de l'enfant. Au moment de l'accouchement, qui s'était fait par la tête, celle-ci était surmontée d'une tumeur pleine de liquide qui remplissait presque la cavité pelvienne et qu'on fut obligé de ponctionner. Elle était formée par un soulèvement du cuir chevelu qu'à un examen ultérieur on trouva empli par un caillot fibrineux dense, du volume d'une grosse orange. Elle était située au niveau de la fontanelle postérieure, à travers laquelle faisaient saillie dans la poche les membranes de l'encéphale rompues à leur extrémité. La mère était une primipare; il n'y avait pas de syphilis dans les antécédents.

J. CARRIÈRE.

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE.

Die Hydrotherapie auf physiologischer und klinischer Grundlage (L'hydrothérapie étudiée au point de vue physiologique et clinique), par W. WINTERNITZ (1re *partie, Urban et Schwarzenberg, Vienne,* 1877).

Dans ce travail, l'auteur s'est proposé d'étudier scientifiquement, et en se basant sur la physiologie expérimentale, les différents procédés employés dans l'hydrothérapie. L'ouvrage dont il ne donne aujourd'hui que la première partie est publié sous forme de leçons, et chaque proposition est appuyée sur deux ordres de faits : en premier lieu sur des recherches expérimentales dues soit à ses devanciers, soit à lui-même, et en second lieu sur des observations cliniques. Nous passerons en

revue les principales expériences, en insistant surtout sur les plus intéressantes, et en attachant moins d'importance aux preuves cliniques, pour l'étude desquelles on pourra recourir au mémoire original.

Après avoir rappelé l'influence des variations de température sur la vie organique dans toute l'échelle animale, depuis le plus simple protoplasma jusqu'aux organisations les plus développées, l'auteur établit que les excitations thermiques provoquent des modifications non-seulement sur les simples cellules, mais aussi sur les globules du sang, les muscles lisses et les muscles striés, et enfin sur les cellules nerveuses périphériques : ces excitations sont également susceptibles de provoquer des actions réflexes et par suite des modifications importantes dans la nutrition.

Le fait le plus frappant est l'excitation produite sur la peau par le froid; outre les impressions sensitives transmises aux centres nerveux, il existe des modifications locales, consistant en changement de coloration, d'aspect, etc. En général l'action du froid provoque des phénomènes d'excitation, surtout lorsqu'il s'agit d'une action modérée; si celle-ci est trop vive, l'excitation disparaît et est remplacée par des phénomènes de paralysie et d'anesthésie cutanée. L'extrême chaleur peut aussi causer l'insensibilité de la peau. Weber a trouvé que dans des parties plongées dans l'eau à 51 ou 52°, la sensibilité tactile peut être perdue.

L'influence des excitations thermiques sur la sensibilité tactile est prouvée et mesurée à l'aide de l'esthésiomètre de Sieveking. En explorant la sensibilité cutanée par la méthode de Weber, on reconnaît qu'elle est exaltée par le froid, seulement l'exaltation des perceptions tactiles varie suivant la durée, l'intensité et même la soudaineté de l'application. Cette action peut se produire sur les tissus excitables sans participation des organes centraux, comme on a pu le constater en agissant sur des organes coupés. Whytt mit un cœur de grenouille dans l'eau de source et le vit après 17 minutes cesser de battre et perdre toute impressionabilité aux excitants mécaniques. Dans la chaleur sèche, l'organe battait deux fois plus vite que sur l'animal vivant. Il y a donc outre l'action nerveuse dont nous avons parlé plus haut, une action spéciale au lieu d'application, laquelle semble due aux ganglions périphériques. Il est d'ailleurs bien connu que le froid produit localement une contraction des vaisseaux capillaires, un ralentissement du cours du sang et amène la pâleur des parties touchées. Si l'on cesse l'application du froid, cette anémie est bientôt remplacée par une hyperémie qui peut aller jusqu'à la congestion passive et la stase veineuse. Si l'application du froid est trop prolongée, il peut y avoir inflammation et nécrose des parties touchées.

L'excitation thermique n'est en général pas limitée au lieu d'application, elle agit également par une influence réflexe sur les gros vaisseaux voisins. On a démontré que sous l'influence du froid ces vaisseaux se contractent et peuvent éprouver une diminution du tiers ou du quart de leur volume. Il n'est pas besoin de rappeler la vertu styptique du froid contre les hémorrhagies. On peut étudier à l'aide du sphygmographe cette action du froid sur les gros vaisseaux : par exemple sur la radiale.

L'examen sphygmographique d'un membre enveloppé d'eau glacée a donné les résultats suivants. Après 2 minutes d'application, l'ascension est abaissée à un tiers de l'ascension primitive, l'ensemble du tracé exprimant l'élasticité artérielle est représenté par une ligne descendante,

et les ondes secondaires sont à peine visibles. Cette expérience prouve que la contraction du vaisseau a produit non-seulement une diminution de sa capacité, mais aussi une augmentation de tension de ses parois; la quantité de sang n'est plus suffisante pour le dilater. Cet examen sphygmographique démontre donc qu'une excitation thermique peut augmenter la tension du système aortique. L'auteur s'appuie sur ce fait pour conseiller l'hydrothérapie dans le traitement des maladies du cœur (?).

Par suite de la contraction vasculaire des gros troncs artériels il se produit une diminution de l'afflux sanguin dans les parties correspondantes, et conséquemment un abaissement de température et une diminution de volume du membre. L'abaissement de température est facile à constater par le thermomètre; pour le volume, ses variations sont étudiées à l'aide d'un appareil nommé le plethysmographe, perfectionné par l'auteur, depuis l'appareil analogue de Mosso. Il se compose d'un cylindre en verre ou en métal, pouvant recevoir le bras, qui y est fixé hermétiquement à l'aide d'une membrane de caoutchouc. Cette cuve remplie d'eau communique avec un manomètre enregistreur disposé de façon à pouvoir noter les moindres variations de volume du membre. Au repos, le manomètre trace une courbe flexueuse dont les oscillations sont isochrones avec les battements du pouls et les mouvements d'inspiration. Si on examine la courbe après avoir placé le bras dans de l'eau à 8°, on reconnaît que les oscillations sont bien plus petites qu'à l'état normal, et au contraire dans l'eau à 88° elles sont exagérées.

L'auteur démontre par des expériences thermométriques que l'on peut agir sur la circulation cérébrale par des applications froides sur la nuque. On observe dans ce cas un abaissement notable des thermomètres placés, soit sous la langue, soit dans le conduit auditif externe.

Ce ne sont pas seulement les vaisseaux centraux qui sont influencés par l'impression de la peau, le premier effet du retrécissement des vaisseaux est d'amener une augmentation de pression et, sous cette influence, un reflux du sang dans les bronches collatérales. Cet état d'hypérémie collatérale est facile à constater, soit par les changements du pouls, soit par une rougeur marquée de la partie. Dans l'expérience déjà citée, on remarque que si une application d'eau froide sur le bras produit un abaissement de la température du creux de la main, il y a au contraire élévation de température dans le creux de l'aisselle.

Jusqu'à présent nous n'avons considéré que les changements subis par le lieu même d'application, par les parties voisines, ou par celles qui sont en connexion vasculaire avec elles. Comment agissent les excitations cutanées lorsque les points modifiés sont sans rapports de voisinage avec les parties affectées ?

Naumaun a entrepris à ce sujet un certain nombre d'expériences intéressantes: Sur une grenouille tuée par section de la colonne vertébrale, en respectant autant que possible la moelle allongée ; il lie les vaisseaux de la cuisse et au-dessous de la ligature sectionne le membre de telle façon qu'il n'ait de connexion avec le reste du corps que par le nerf sciatique. Si l'on excite avec le pinceau de Faraday le bout inférieur, on remarque, en observant les vaisseaux mésentériques, une accélération notable du cours du sang, qui dure tout le temps de l'opération. Ceci a lieu avec une excitation modérée. Si celle-ci est plus forte, l'effet

contraire se produit, le cours du sang est ralenti, il se fait une stase sanguine comme si le cœur avait perdu momentanément son activité.

Ainsi d'après cette expérience fondamentale une excitation cutanée a une influence marquée sur le système vasculaire et sur le cœur. A l'aide d'applications chaudes sur la patte d'une grenouille, Neumann a produit également un ralentissement ou une accélération de la circulation, suivant l'intensité de la chaleur. Ces expériences ont été confirmées par des résultats analogues obtenus sur les animaux à sang chaud ainsi que sur l'homme. De ses recherches, Neumann a tiré les conclusions suivantes :

1° L'action des épispastiques en général ne se produit exclusivement que par une action réflexe et la participation des organes centraux.

2° Ces moyens ont une influence marquée sur le cœur et l'activité vasculaire.

3° Suivant l'impressionnabilité de l'individu, de fortes excitations cutanées sont hypersthéniques et diminuent l'action du cœur et des vaisseaux.

4° Les faibles excitations activent les mouvements cardio-vasculaires et sont hypersthéniques.

5° Les modifications qui sont produites par une excitation cutanée de quelque durée persistent après la cessation de celle-ci. Chez l'homme, elles peuvent continuer pendant une demi-heure à trois quarts d'heure.

6° L'abaissement du pouls obtenu par une forte excitation a son maximum pendant celle-ci ou après.

7° L'action hypersthénique d'une excitation cutanée modérée persiste après cessation de celle-ci et est remplacée par une action contraire, mais moins marquée que celle due aux applications fortes.

8° Une excitation forte amène constamment un refroidissement de la température du corps, après un temps plus ou moins long de réchauffement.

L'auteur a cherché si les excitations thermiques pouvaient avoir sur l'homme une influence analogue et, en se servant du cardiographe et d'un pneumographe inventé par lui, a prouvé qu'une application de glace sur la colonne cervicale amène une accélération des battements du cœur, suivie bientôt d'un ralentissement si l'application de froid est prolongée. La respiration subit, au moment du contact glacé, un temps d'arrêt caractérisé par une profonde inspiration ; elle est ensuite accélérée.

L'application d'un manchon de caoutchouc plein d'eau à 50° sur la nuque ou la colonne dorsale amène le ralentissement du pouls, et le nombre des respirations ne semble pas baisser, mais au contraire s'élever.

Si on se rappelle les données précédentes, on verra que soit par action directe, soit par suite d'action réflexe, il n'est pour ainsi dire pas d'organe qui ne puisse être modifié par une application de froid sur les téguments. Lorsque l'effet produit se trouve en un point différent du lieu d'application, on a affaire à une action révulsive. Par exemple un bain de pieds à 8 ou 10° amène une vive rougeur et une excitation marquée des membres inférieurs. On observe en même temps qu'un thermomètre placé dans l'oreille du sujet baisse de quelques dixièmes de degré, et cet abaissement de température peut durer une demi-heure.

Seulement il faut remarquer qu'au moment de l'application froide il s'est produit une légère élévation de température par congestion de retour; cette notion est importante à connaître et on doit chercher à prévenir cet effet par des applications froides sur la tête, lorsqu'il y a quelque ménagement à prendre pour les centres nerveux. Quant à l'abaissement de température, il est dû à l'influence réflexe de l'excitation cutanée sur les vaisseaux et la circulation cérébrale; le froid agit secondairement sur les vaso-moteurs et produit une contraction des vaisseaux. C'est sur une théorie analogue qu'est fondée la méthode de Chapman, et l'emploi de sacs à glace ou de la chaleur sur différents points de la colonne vertébrale pour modifier la circulation du cerveau, de la moelle et des différents organes, en agissant sur le grand sympathique.

L'action du grand sympathique dans ces cas a été prouvée par Schuller, qui a étudié l'action de la glace sur les vaisseaux de la pie-mère chez des lapins trépassés. L'application d'un morceau de glace sur la dure-mère provoque des contractions énergiques dans les artères et les veines, contractions qui durent 30 secondes après l'enlèvement de la glace. Si on fait l'ablation du ganglion sympathique d'un côté, l'application de la glace de ce côté ne produit que peu ou point de contraction. Schuller a vu également que des compresses froides et humides appliquées sur l'abdomen ou le dos de l'animal provoquent aussitôt un élargissement des artères et des veines cérébrales; des compresses chaudes agissent en sens contraire. Le bain entier donne des résultats analogues aux précédents. Enfin Schüller a recherché de même les effets des frictions humides, de l'enveloppement humide et de la douche froide.

L'action de ces différents procédés d'application du froid sur l'homme a aussi été étudiée par l'auteur à l'aide d'expériences analogues à celles que nous avons mentionnées. Le thermomètre, le sphygmographe, le plethysmographe lui ont servi à explorer les modifications de la température, de la circulation et de la tension du système vasculaire chez les sujets en expérience. Il a établi ainsi les différences entre l'enveloppement humide et la friction humide. La friction dans le drap mouillé produit une excitation thermique et mécanique de la peau très-puissante et cependant susceptible de graduation. L'enveloppement humide est moins excitant et a plutôt des effets sédatifs. La douche froide se rapproche de la friction humide.

C'est par cette étude que se termine la première partie du travail, ayant trait seulement, comme nous venons de le voir, à l'action de l'hydrothérapie sur l'innervation et la circulation. Dans une seconde partie, qui doit paraître prochainement, l'auteur se propose d'étudier l'action de cet agent sur la chaleur organique et l'échange moléculaire.

DANJOY.

Recherches expérimentales sur les agents désinfectants appliqués aux liquides virulents, par BAXTER (*The Dublin Journ. of med. sc., p.* 233, *sept.* 1876).

Nous extrayons d'un rapport sur l'hygiène publique, dû à la plume de M. Cameron, ce qui a trait à des expériences intéressantes du Dr Baxter sur les différents agents de désinfection.

Cet auteur a expérimenté sur les substances suivantes: solution de

permanganate de potasse, d'acide sulfureux, eau chlorée et acide phénique. L'action désinfectante de ces corps a été essayée sur la lymphe vaccinale, le virus inflammatoire du cochon d'Inde et le virus morveux. Le vaccin et la morve sont spécifiques ; le virus inflammatoire ne l'est pas, et peut être reproduit indéfiniment par inoculation successive sans perdre sa virulence, ce qui le rend précieux au point de vue expérimental.

1° *Expériences sur le vaccin.* — Voici comment ont été conduites les expériences avec la lymphe vaccinale. Quatre tubes capillaires étaient chargés de lymphe : dans deux des tubes, celle-ci était diluée au moyen d'une solution salée au 1/100e ; dans les deux autres tubes la lymphe était mélangée à un égal volume de la solution désinfectante (dont le titre était préalablement connu). Après quoi, on vaccinait avec le vaccin ainsi dilué un enfant bien portant. La lymphe désinfectée était inoculée au bras droit, et la lymphe diluée au bras gauche. Voici les résultats qu'on obtint :

A) *Action du permanganate de potasse sur le liquide vaccinal.*

	PROPORTION DE PERMANGANATE contenue dans le vaccin désinfecté.	NOMBRE des vésicules écloses sur le bras inoculé avec le vaccin dilué.	NOMBRE des vésicules écloses sur le bras inoculé avec le vaccin désinfecté.
1	0,25 0/0	2	0
2	0,25 »	2	2
3	0,50 »	3	3
4	1 »	3	3
5	5 »	3	0
6	5 »	1	0
7	5 »	2	0

Ceci montre qu'il faut une proportion assez considérable de permanganate de potasse (5 0/0) pour détruire le vaccin, et que comme agent de désinfection, il ne mérite pas la réputation qu'on lui a faite.

B) *Action du chlore sur le liquide vaccinal.* — En opérant de la même façon, Baxter arrive aux conséquences suivantes. L'eau chlorée ne détruit pas le virus vaccin, tant qu'elle garde sa réaction alcaline, et ne contient pas de chlore libre ni d'acide chlorhydrique. Lorsqu'elle est ajoutée en quantité suffisante pour acidifier le liquide vaccinal, elle détruit ses propriétés virulentes.

C) *Action de l'acide phénique sur le vaccin.* — Il ressort des expériences que la présence de 1 0/0 ou moins d'acide phénique dans le liquide vaccinal ne l'empêche pas d'agir. Quand la proportion d'acide atteint 1 ou 2 0/0, les effets de l'inoculation sont variables. Au-dessus de 2 0/0 la destruction du virus vaccin est certaine.

D) *Action des agents désinfectants gazeux sur le vaccin desséché.* — Des pointes d'ivoire chargées de vaccin furent placées dans des flacons de verre, remplis au tiers d'une solution concentrée de chlore gazeux ou

d'acide sulfureux. On les y laissait un temps variable, puis trois jours après, on s'en servait pour vacciner un enfant, qui était simultanément inoculé avec du vaccin vierge.

Il ressort de ces expériences :

Que pour le chlore gazeux, il faut laisser une demi-heure au moins le vaccin dans le flacon pour détruire ses propriétés virulentes. Au bout de 15 minutes d'imprégnation, Baxter a obtenu des inoculations positives.

Pour l'acide sulfureux, au contraire, toutes les inoculations ont été négatives au bout de dix minutes d'imprégnation.

Enfin pour la vapeur d'acide phénique, plus d'une demi-heure de séjour dans le flacon est nécessaire pour abolir l'action virulente du vaccin.

Des expériences de ce genre avaient déjà été instituées par Mecklemburgh (*Berlin. klin. Woch.*, juin 1869), Dougall (*Glasgow med. Journ.*, novembre 1872) et Cameron (*The Dublin Journ.*, juin 1872).

E) *Action de la chaleur sur le vaccin.* — Baxter a trouvé que le pouvoir infectieux de la vaccine ne résiste pas à une température de 185 à 195° Fahrenh. quand la caléfaction du vaccin n'a pas duré plus d'une demi-heure.

2° *Expériences sur le virus inflammatoire.* — Le liquide virulent était retiré du péritoine de cochons d'Inde morts de péritonite infectieuse (introduction d'agents putrides, de sang septicémié, etc.). En agissant sur le virus comme sur le vaccin, Baxter est arrivé aux conclusions suivantes :

L'addition de 1/100 d'acide phénique, de 0,078 d'eau chlorée, de 3 0/0 d'acide sulfureux ou de 0,5 0/0 de permanganate de potasse détruit les propriétés contagieuses du liquide. Il est remarquable de voir combien, pour ce virus spécial, le permanganate de potasse est supérieur aux autres agents désinfectants, contrairement à ce qui avait lieu pour le virus vaccin.

3° *Expériences sur le virus de la morve.* — 2 0/0 d'acide phénique et 0,4 0/0 d'acide sulfureux arrivent à neutraliser la virulence du liquide ; mais 0,5 0/0 d'acide phénique n'empêchent nullement l'action infectieuse.

Ces données sont d'une grande importance, en ce qu'elles montrent que les désinfectants n'agissent pas tous de la même manière sur les virus morbides. H. RENDU.

Note sur les altérations du foie, consécutives à la ligature du canal cholédoque, par CHARCOT et GOMBAULT (*Arch. de Physiol. norm. et pathol.*, *p.* 272, 1876).

Les auteurs ont expérimenté sur les cochons d'Inde. Pendant la vie ils n'ont pu constater chez cet animal aucune trace d'ictère, même chez celui qui a vécu 23 jours. Le foie était toujours augmenté de volume ; mais, si l'on en juge d'après les observations de Wickham Legg, cette hypertrophie n'appartiendrait qu'aux premiers stades de l'évolution morbide.

A l'autopsie, tout l'appareil excréteur de la bile a subi une dilatation, quelquefois très-considérable. Les parois sont épaissies, sans transpa-

rence ; l'épithélium est intact, le tissu conjonctif infiltré de leucocytes, est revenu à l'état embryonnaire et présente dans quelques points de la couche externe de véritables abcès microscopiques. Le tissu adipeux du hile a disparu ; la bile, épaisse, très-muqueuse, contenait dans un cas de nombreux vibrions. Les canaux portes ont un volume 10 et 15 fois plus considérable qu'à l'état normal ; les canaux biliaires accessoires paraissent également plus gros que de coutume. Les artères et lymphatiques du voisinage sont intacts ; les veines, dilatées, sont remplies de caillots.

On constate en même temps une néoplasie périlobulaire qui tend à faire disparaître le tissu hépatique lobule par lobule. Dans les espaces qui s'élargissent, on voit, outre le canalicule ou les deux canalicules normaux dilatés, vides ou contenant un petit calcul, et dont l'épithélium tend à devenir cylindrique, d'autres canalicules, d'autant plus nombreux que la fente et l'espace sont plus dilatés, flexueux, fréquemment anastomosés, ordinairement perpendiculaires aux vaisseaux radiés du lobule et émettant à angle droit des canaux très-courts qui abordent le lobule perpendiculairement aux rangées de cellules hépatiques, qu'ils semblent sur certains points continuer, mais sans atteindre jamais la veine centrale. Le tissu conjonctif subit un développement proportionnel. Embryonnaire quand la lésion est encore peu avancée, il est nettement fibrillaire autour des nouveaux canaux bien développés, à gros épithélium.

Le lobule, peu altéré dans les cas légers, est profondément modifié dans sa forme lorsque la lésion est plus avancée. Il n'y a pas refoulement de la substance propre par suite du développement exagéré du tissu des espaces. Les cellules ont toujours conservé leur forme, leur volume et leur disposition particulière. La substance hépatique se détruit proportionnellement au développement du tissu nouveau d'une façon systématique en suivant les rangées de cellules et non par suite d'une compression en masse. De plus, dans les parties encore intactes du lobule on ne constate pas de tissu conjonctif en excès. Ce tissu n'augmente que proportionnellement à la disparition des cellules hépatiques, qui semblent disparaître par atrophie simple, quelquefois cependant par dégénérescence vitreuse, tout à fait exceptionnellement enfin par dégénérescence graisseuse. La dégénérescence vitreuse a été observée autour de petits abcès intralobulaires situés au voisinage des fentes et autour de zones qui ont été le siége d'un épanchement de matière biliaire consécutive à la rupture d'un canalicule.

La veine centrale du lobule est souvent dilatée et contient parfois, ainsi que les vaisseaux radiés, des leucocytes assez abondants.

La cause de ces lésions serait le traumatisme produit par la ligature, d'après Wickham Legg; d'après les auteurs, elle réside dans la rétention de la bile ; l'irritation qui en résulte porterait primitivement son action sur la muqueuse du conduit pour cheminer ensuite de dedans en dehors vers les autres tuniques et atteindre secondairement le tissu conjonctif. Pour expliquer l'apparition d'un nouveau réseau de canalicules biliaires pourvus d'un épithélium, les auteurs n'admettent pas une dilatation de canaux préexistants, mais une néoformation, non par bourgeonnement, car ils n'ont jamais pu le constater anatomiquement, mais par transformation de canalicules intralobulaires. En effet, ces canalicules se substituent aux rangées de cellules hépatiques, c'est-à-dire apparaissent d'abord aux points occupés normalement par les capillaires biliaires. Les branches

très-courtes, émises perpendiculairement à leur direction par les canalicules biliaires bien développés, sont en effet séparées les unes des autres par du tissu conjonctif embryonnaire que l'on voit s'insinuer entre les rangées de cellules hépatiques, tandis que les canaux viennent s'aboucher avec celles-ci. La transition entre la cellule hépatique et le conduit biliaire, habituellement brusque, s'effectue parfois d'une façon graduelle. Cette transformation s'accompagne en outre d'une dilatation des conduits intralobulaires, aux dépens desquels se forment des canaux pourvus d'un épithélium, dont la genèse n'est pas encore explicable.

En somme, une lésion qui porte primitivement sur les canaux biliaires peut entraîner la production d'une véritable cirrhose hépatique, cirrhose particulière que l'on observe chez l'homme sous le nom de cirrhose hypertrophique avec ictère, bien différente de la cirrhose vulgaire, car elle a son point de départ dans une lésion du système biliaire, son accroissement est pour ainsi dire proportionnel à la disparition du tissu hépatique, elle a une certaine tendance à la suppuration et ne produit jamais l'état granuleux du foie.

R. CALMETTES.

Ueber der Einfluss der Unterbindung des Ductus choledochus auf dem Glycogengehalt der Leber (De l'influence de la ligature du canal cholédoque sur la quantité du glycogène contenu dans le foie), par E. KÜLZ et E. FRERICHS (*Arch. für die gesammte Physiol., Bd. XIII, p.* 460, 1876).

Même en attendant plusieurs jours, Wickham Legg ne put retrouver de sucre dans l'urine de chat, dont il piquait le quatrième ventricule, quand il liait à l'avance le canal cholédoque. Lorsqu'il n'y avait pas de ligature du canal cholédoque, il parvenait déjà après une heure à y décéler une quantité notable de sucre. Von Wittich a émis la supposition qu'il y avait dans ces conditions une diminution de la fonction glycogénique du foie. Il lia le canal chlolédoque de pigeons et de lapins, et détermina la richesse du foie en glycogène. Les animaux périssaient en 24 heures. L'urine était fortement colorée et contenait la matière colorante du sang, celle de la bile, et du sucre.

Von Wittich dosait le glycogène, en faisant bouillir le parenchyme hépatique avec de l'acide sulfurique étendu; il constata une diminution dans la quantité de sucre produite. Il proposa deux explications de ce fait: soit par l'augmentation du ferment du sang qui transforme le glycogène en sucre, lequel est immédiatement absorbé; soit par l'absence de formation du glycogène. Cette dernière hypothèse s'accorde avec les expériences de Wickham Legg.

L'auteur reprit ces mêmes recherches en les modifiant en ce sens, qu'il chercha à obtenir le glycogène en nature, et à étudier d'abord le simple effet de la ligature du canal cholédoque. Il eut soin d'opérer immédiatement après la mort de l'animal. Les premiers essais furent faits sur les cochons d'Inde. Leur foie contient, à l'état normal, 0,350 grammes de glycogène. Après la ligature du canal cholédoque, ils fournirent après 7 heures 36 minutes, 0gr,088 de glycogène dans une première expérience; dans une seconde, après 4 heures 50 minutes, 0gr,113 de glycogène. Le foie de cinq lapins, durant un espace de temps qui varia de 22 à

25 heures, renfermait de 0gr,088 à 0gr,095 de glycogène. L'urine contenait de la matière colorante du sang, celle de la bile, de l'albumine et pas de sucre.

Il résulte de ces expériences que la ligature du canal cholédoque diminue considérablement la quantité de glycogène contenue dans le foie.

L'absence du sucre dans l'urine après la piqûre du quatrième ventricule sur des animaux dont on a lié préalablement le canal cholédoque s'explique donc par l'absence du glycogène nécessaire pour sa formation.

L'auteur fait remarquer qu'on peut rapprocher de ces faits l'absence habituelle du sucre dans l'urine ictérique, et expliquer aussi les observations cliniques de Fürbringer qui a vu le sucre diminuer dans les urines diabétiques quand il se produisait un ictère. (Voy. *R. S. M.*, VI, 99).

B. HARDY.

Einige Bemerkungen, betreffend die Herstellung des Collateralkreislaufes nach Unterbindungen der Arterien in der Continuität (Quelques observations sur le rétablissement de la circulation collatérale après la ligature des artères dans la continuité), par E. SONNENBURG (*Centralbl. für Chir.*, n° 44, 1876).

L'auteur a cherché à déterminer, par des expériences faites sur les animaux, quel est le temps nécessaire au rétablissement de la circulation dans les branches artérielles, après la ligature du tronc principal. Il s'est servi à cet effet de chiens, de taille moyenne, curarisés préalablement et soumis à la respiration artificielle. Un kymographion était mis en communication avec le bout central de l'artère fémorale, et un fil jeté sur l'aorte abdominale au-dessous de la naissance des artères rénales.

En tirant le fil, ou en exerçant sur l'aorte la compression digitale, on voyait la pression dans la fémorale diminuer lentement, sans disparaître tout à fait; et, dès qu'on lâchait le fil ou qu'on cesssait la compression, la pression redevenait immédiatement la même qu'avant l'expérience.

Après la ligature de l'aorte, la pression dans la fémorale tombait de 110 millimètres de mercure à 66 millimètres ; mais au bout de 300 secondes, elle commençait à se relever (l'artère aurait alors donné du sang), et au bout de 700 secondes, les pulsations reparaissaient, d'autant plus marquées, que l'animal manifestait une dyspnée plus considérable.

Dans une seconde série d'expériences, le kymographion communiquait avec le bout périphérique de la fémorale. Le relèvement de la pression artérielle et le retour des pulsations se firent comme dans la première série, mais au bout d'un laps de temps un peu plus long.

Enfin, dans une troisième série, le kymographion communiquait avec la pédieuse, la ligature portant sur la fémorale. Malgré les difficulté matérielles qui ne permirent pas des expériences complètes, on vit au bout de trois minutes la pression intra-artérielle commencer déjà à se relever.

Dans aucun cas, l'auteur n'observa le retour et la disparition plus ou moins réguliers des pulsations, comme Demme et Pirogoff l'avaient signalé.

H. THORENS.

Injection d'air dans les rameaux d'origine de la veine porte, par PICARD (*Gazette médicale de Paris, n° 19, 1876*).

L'injection *brusque* de 30 à 35 centimètres cubes d'air dans un rameau d'origine de la veine porte amène un arrêt de la circulation dans ce département vasculaire. L'auteur a donc démontré que cette opération équivaut à la ligature de cette veine, puisqu'elle en reproduit les symptômes, les lésions et amène la mort en 1 ou 3 heures.

H. HD.

Ueber Causation und Analyse der Herztöne (Analyse de la cause des bruits du cœur), par WINTRICH (*Sitzungsberichte der phys. med. Societät zu Erlangen, p. 51, 1875*).

Pour étudier les bruits du cœur, Wintrich a eu recours à une sorte de schéma destiné à imiter les bruits valvulaires du cœur. Ce schéma est essentiellement formé par un tuyau de caoutchouc garni à ses deux extrémités de deux anneaux métalliques. A l'anneau du dessus est attachée une membrane de caoutchouc. L'autre anneau porte une vis par où on peut faire pénétrer de l'air, de manière à tendre plus ou moins la lamelle supérieure. En pressant le tuyau de caoutchouc, on produit, dans certaines conditions, un bruit qui est dû à la vibration de la lamelle supérieure. Ce sont ces conditions que Wintrich a étudiées, et il est arrivé aux conclusions suivantes, fort obscures et fort contestables :

1° Des membranes tendues donnent un son d'autant plus fort que la tension est plus brusque et plus forte;

2° Le son qu'elles produisent lorsqu'elles sont peu tendues a une moindre durée que lorsqu'elles sont très-tendues ;

3° Cette durée, toutes conditions égales d'ailleurs, est directement proportionnelle à l'étendue de la membrane vibrante ou à la longueur du tuyau, et inversement proportionnelle à l'épaisseur de cette membrane et des parois de ce tuyau ;

4° L'élévation de la tonalité est inversement proportionnelle à la grandeur et au poids de la membrane et du tuyau, et directement proportionnelle à la tension de la membrane ;

5° L'intensité du son croît comme la rapidité et la force avec lesquelles la membrane est comprimée ;

6° Pour des membranes épaisses, comme pour des membranes petites, quand elles se trouvent en parfait équilibre (*Gleichgewichtslage*), on ne peut, même avec des pressions brusques, leur faire produire un son.

Ces lois permettent (?) de comprendre pourquoi les bruits valvulaires de la valvule mitrale et de la valvule tricuspide font défaut quand les valvules sont altérées par des endocardites, ou quand il y a de l'asystolie. Lorsque l'hypertrophie du cœur est considérable, les valvules semi-lunaires de l'aorte et de l'artère pulmonaire sont très-tendues, et le bruit de claquement de ces valvules devient plus prolongé et plus

fort. Les autres applications pathologiques sont à peine mentionnées et probablement peu exactes.

Quant au bruit musculaire du cœur, produit par la contraction même du muscle, Wintrich a essayé de le séparer du bruit valvulaire. L'oreille seule ne peut faire l'analyse de ce bruit produit par une double cause, mais avec un résonnateur, on arrive à séparer (?) le bruit musculaire du bruit valvulaire proprement dit. Wintrich a imaginé à ce sujet une sorte destéthoscope fermé à ses deux extrémités par deux planchettes de liége, et qu'il ne décrit pas avec plus de détail. CHARLES RICHET.

Ueber entzündliche Veränderungen innerer Organe nach experimentell bei Thieren erzeugten käsigen Heerden (Des inflammations parenchymateuses consécutives aux foyers caséeux sous-cutanés chez les animaux), par Max WOLFF (*Archiv für path. Anat. und Physiol., t. LXVII, p. 234*).

Les expériences de Wolff ont consisté à injecter sous la peau des cobayes et des lapins divers liquides contenant des bactéries (sang putréfié, etc.), à déterminer ainsi des foyers caséeux sous-cutanés, et à examiner avec soin les altérations consécutives des parenchymes. En voici les conclusions que l'on pourra rapprocher utilement de celles qu'a cru pouvoir présenter à l'Académie Metzquer (de Monthozon).

Des expériences qui précèdent il résulte qu'à la suite des foyers caséeux sous-cutanés ainsi obtenus, il peut se produire chez les animaux des lésions des organes internes qui doivent être soigneusement séparées de la tuberculose, parce qu'elles revêtent un caractère franchement inflammatoire.

Dans le poumon elles présentent une analogie complète avec la pneumonie et, dans le foie, avec l'hépatite interstitielle.

Il ne faut pas inférer de là qu'il soit impossible de reproduire chez les animaux une tuberculose miliaire, pareille à celle de l'homme. Suivant M. Wolff, les altérations parenchymateuses qui sont consécutives aux foyers caséeux provoqués expérimentalement chez les animaux, sont de trois sortes :

1° Altérations inflammatoires (comme ci-dessus) ;

2° Tuberculose véritable (miliaire généralement) ;

3° Combinaison des deux premières formes.

D'où provient cette différence dans les suites d'une lésion qui paraît toujours semblable à elle-même? Klebs prétend qu'elle est due à la composition de la matière injectée, et Wolff partage cet avis. Nous rentrons ainsi dans la théorie de Villemin; c'est le tubercule, et le tubercule seul qui reproduit le tubercule, sans que l'on puisse se rendre compte de quelle façon, ni quelle est la matière peccante.

Ce qu'il y a de certain aussi, c'est que les expériences sur les animaux, aussi bien que l'observation sur l'homme, démontrent d'une façon indiscutable que la tuberculose miliaire parenchymateuse ne s'accompagne pas de la présence d'organismes inférieurs : la phthisie n'est pas une infection parasitaire. C. Z.

Experimentelle Beiträge zur Physiologie der Bogengänge des Ohrlabyrinths (Contributions expérimentales à la physiologie des canaux semi-circulaires du labyrinthe de l'oreille), par A. BORNHARDT (*Arch. f. d. ges. Physiol., Band XIII, fasc. 9 et 10, 1876*).

La nécessité de n'intéresser, dans les lésions expérimentales, que les canaux semi-circulaires, a fait imaginer à l'auteur des procédés qu'il décrit minutieusement, et qui sont applicables l'un au pigeon, l'autre au lapin. En appliquant surtout le premier de ces procédés, A. Bornhardt a observé les faits suivants. La section des canaux semi-circulaires sans lésion des canaux membraneux n'entraîne pas de troubles dans la locomotion, non plus que quand on enlève par absorption la périlymphe. La piqûre d'un canal membraneux excite des mouvements de la tête dans le plan du canal lésé, la tête se mouvant dans la direction du canal analogue non lésé, c'est-à-dire que si l'on vient à piquer le canal vertical postérieur gauche, la tête s'incline à droite et en bas. Ce mouvement exige la mise en action d'une force notable due à la contraction musculaire, il en résulte des oscillations de la tête d'une intensité qui est en rapport avec celle de l'excitation. Si l'on entreprend de sectionner le canal membraneux, la tête exécute, au moment même de la section, un mouvement du même genre, mais aussitôt après plus de mouvements, tandis que l'animal est encore soutenu dans la main de l'opérateur. Les mouvements reparaissent par l'excitation des bouts coupés. Si l'animal est ensuite placé à terre, il se met à marcher ou à courir droit devant lui; mais après qu'il a fait quelques pas, sa tête est prise subitement de secousses violentes, brusques et courtes qui la font mouvoir dans le plan du canal sectionné, mais cette fois dans le sens même de ce canal. Donc, les mouvements de la tête produits par irritation mécanique des canaux demi-circulaires et ceux qui suivent la section de ces canaux s'exécutent dans un seul et même plan, mais en directions opposées. Les mouvements de la tête produits par irritation mécanique des canaux demi-circulaires sont l'effet d'une violente contraction tétanique des muscles ; ceux qui s'observent après section des canaux résultent de l'impuissance des muscles. De cette interprétation des faits, Bornhardt conclut que les secousses motrices de la tête se produisent surtout quand l'animal n'est pas en état de diriger toute son attention sur ses mouvements, comme pendant la marche, car lorsqu'il s'arrête ou s'appuie contre une paroi pour se défendre de son mieux, les secousses s'arrêtent.

Si l'intensité des lésions ou des irritations auxquelles ont été soumis les canaux est très-grande, il ne se produit plus de ces mouvements dont le but est de s'opposer aux secousses ; celles-ci sont assez fortes pour entraîner dans leur direction la moitié antérieure du corps, d'où résultent les mouvements dits de manége ; ceux-ci sont souvent interrompus au début par l'animal lui-même, qui se meut en sens opposé. Les yeux se meuvent dans le sens des mouvements de la tête, avec une intensité qui s'accentue davantage encore quand la tête est fixée. L'ablation des hémisphères cérébraux ne change rien à la nature des mouvements. Les pigeons peuvent, longtemps encore après l'opération, se tenir sur une seule patte, celle du côté opposé à celui où l'on a fait la section.

L'extrémité inférieure du même côté devient au contraire un peu plus faible.

Après la section de deux canaux de même nom, apparaissent des phénomènes correspondant à la section isolée de chacun d'eux, et où prédominent les troubles locomoteurs qui résultent de la section faite en dernier lieu ; l'auteur en conclut que la section d'un canal demi-circulaire entraîne un changement dans l'activité fonctionnelle du nerf ampullaire.

Les mouvements de la tête ordinairement observés et ceux du corps n'appartiennent pas au genre de ceux que fait l'animal sous l'empire de la sensation de rotation, et désignés par Breuer sous l'épithète de *compensateurs*. Aussi, dit A. Bornhardt, ne pouvons-nous admettre la théorie de Breuer et de Mach sur la production directe du vertige par le fait de la section, et devons-nous reconnaître l'exactitude de la description de Flourens quant au caractère de crampes, de secousses que présente le mouvement de manége.

D'autre part, il y a un certain rapport entre les mouvements des extrémités et les fonctions des canaux semi-circulaires, et Bornhardt en cherche la cause dans l'irradiation de l'excitation dans les parties centrales du cerveau par l'intermédiaire du noyau central d'origine du nerf acoustique.

Les mouvements anormaux de la tête qui suivent la section des canaux semi-circulaires ont un caractère ataxique, ainsi que les mouvements des extrémités, ce qui implique la perte du sens musculaire dans certains groupes de muscles. Dans les efforts qu'il fait pour se mouvoir, l'animal, ne percevant rien qui lui donne mesure de l'étendue du mouvement que décrit sa tête, lui fait décrire dans le plan du canal coupé des oscillations de plus en plus grandes et les répétera de façon à produire les mouvements dits *pendulaires*. Le vertige, dont l'existence est mise hors de doute par les expériences de Flourens, n'est qu'une conséquence de ces derniers. Comme la perte du sens musculaire suit immédiatement la section des canaux, nous sommes forcés d'admettre que c'est là la cause de l'affaiblissement fonctionnel d'un nerf qui est sans doute le nerf ampullaire, fait qui n'a pas encore pu être démontré expérimentalement.

Les excitations non mécaniques, telles que l'application du froid, produisent le même effet que la section des canaux.

Restent à connaître les conditions de l'activité du nerf ampullaire. Breuer et Mach les voient dans l'irritation des extrémités terminales de ce nerf par les mouvements ondulatoires de l'endolymphe ; Bornhardt réfute cette opinion, en s'appuyant sur le fait de l'irrégularité des courbures des canaux, l'étroitesse de leur calibre chez les animaux de petite taille. Il admet que l'excitation des nerfs ampullaires a pour origine l'ébranlement oscillatoire de l'endolympe. Puis, il se fonde sur le rapport de voisinage entre la situation des canaux et l'insertion de certains muscles moteurs de la tête, pour conclure que les canaux semi-circulaires servent jusqu'à un certain point à donner à l'animal la notion de la position de la tête ; ils rendent plus complet le sens musculaire et leur excitation provient des mouvements oscillatoires de la tête. (Voy. *R. S. M.*, VII, 39, 473.)

G. KUHFF.

De la guérison des fistules du canal de Sténon, par A. PELSCHINSKY (Diss. inaug. (en russe), Saint-Pétersbourg, 1876) (*Centralbl. für Chir.*, n° 33, 1876).

Dans des expériences faites sur des chiens et des chevaux, et dans une observation sur l'homme, l'auteur a vu la ligature du canal de Sténon amener constamment l'atrophie de la glande parotide correspondante. Il conseille donc ce procédé comme traitement des fistules du canal de Sténon, toutes les fois qu'il est impossible de leur créer un orifice intra-buccal. Lors même que la ligature sectionne trop tôt le canal, l'écoulement de salive qui reparaît ne tarde pas à s'arrêter complétement. H. THORENS.

Sur quelques changements histologiques du testicule après la ligature des vaisseaux du cordon, par DOUBROWO. (*Soc. de biol.*, 11 *juin, et Gaz. méd.* 1er *juillet* 1876).

Expériences faites sur le cochon d'Inde. L'auteur tire de ses recherches les conclusions suivantes :

1° La ligature des vaisseaux du cordon amène après elle l'atrophie du testicule, atrophie qui commence à la périphérie et s'avance peu à peu vers le centre;

2° Dans les tubes séminifères dégénérés, il se produit une pénétration des globules blancs du sang, qui détruisent peu à peu la tunique propre et oblitèrent la cavité des canaux; à leur place, un tissu conjonctif jeune commence à se développer;

3° Le processus dégénératif des tubes séminifères est probablement accompagné d'une sécrétion altérée, dont les produits se trouvent dans les canaux de l'épididyme sous forme de cylindres colloïdes;

4° Les changements de l'épididyme sont consécutifs et présentent un commencement d'atrophie due à l'absence des fonctions physiologiques de l'organe. L. G. R.

TOXICOLOGIE ET PHARMACOLOGIE.

Ueber die Ausscheidung der Schwefelsäure im Harn nach Aufnahme von fein vertheiltem Schwefel in den Darm (De l'excrétion d'acide sulfurique par les urines lors du passage du soufre en particules fines dans l'intestin), par REGENSBURGER (*Zeits. für Biol., Munich, III, p.* 479, 1876).

Le soufre en particules fines (lait soufré, fleurs de soufre), autrefois fort employé dans la thérapeutique humaine, l'est encore assez souvent par les vétérinaires. Quand on songe aux propriétés chimiques de ce

corps, à son insolubilité dans l'eau et les acides dilués, à son peu d'affinité pour l'hydrogène et l'oxygène, du moins à la température de l'organisme, etc., on se rend compte difficilement de son action physiologique. Cependant, en raison de ses propriétés purgatives, on s'est demandé s'il n'entrait dans aucune combinaison soluble. Sur ce point les auteurs ne sont pas d'accord.

Lorsqu'on mêle du soufre aux aliments d'un animal, l'urine en renferme-t-elle plus qu'à l'état normal ? La réponse à cette question est négative pour Laveran et Millon. D'autres, au contraire, l'y ont trouvé à l'état, soit de sel alcalin, soit d'acide sulfurique. Regensburger a institué à ce sujet une série d'expériences dont les résultats sont concordants. Citons-en une pour exemple. Il mêla aux aliments d'un chien, pendant deux jours, 2 grammes environ de soufre. Pendant les jours qui précédèrent l'ingestion de cette substance, la quantité d'acide sulfurique trouvée dans les urines s'éleva en moyenne à 0,550 ; elle monta à 0,774 et 0,974 les deux jours où le soufre fut mêlé aux aliments, et revint ensuite au chiffre primitif. D'une manière générale le dixième environ du soufre ingéré passe dans les urines, les deux tiers environ à l'état d'acide sulfurique, le reste sous une forme encore inconnue. Ces résultats sont d'autant plus probants que la quantité d'urine diminue en raison de la diarrhée due à l'administration du soufre.

Dès lors une seconde question se pose : sous quelle influence le soufre se dissout-il pour passer dans les urines ? Pareil rôle ne peut être attribué ni à la bile ni au suc gastrique, qui n'ont pas d'action sur ce corps. Regensburger arrive à la conclusion suivante : sous l'influence des matières albuminoïdes en voie de décomposition, le soufre se transforme dans l'intestin en hydrogène sulfuré ; celui-ci, en présence des alcalis, des carbonates ou phosphates basiques, donne lieu à la production de sulfosels alcalins.

C'est à ceux-ci qu'est due l'action purgative du soufre. Dans la peau, ils sont décomposés par la sécrétion acide des glandes sudoripares ; l'hydrogène sulfuré étant ainsi régénéré, les muscles des animaux soumis à l'expérience en exhalent l'odeur caractéristique. Enfin, dans l'organisme, les sulfosels subissent une oxydation, et ainsi se trouve formé l'acide sulfurique dont on a démontré l'existence en quantité hypernormale dans les urines. L. DREYFUS-BRISAC.

I. — Die Milchsäure als Schlafmittel (De l'acide lactique comme agent hypnotisant), par E. MENDEL (*Deutsche med. Wochens.*, n° 17, 1876).

II. — De l'action hypnotique de l'acide lactique et du lactate de soude), par N. JERUSALIMSKY (*Moskowky wratschebny westnik*, n° 7, 1876. — *Centralblatt f. Chir.*, n° 36, 1876).

I. — Mendel a repris, sur une large échelle, les recherches de Lothar Meyer sur l'action hypnotisante de l'acide lactique (*R. S. M.*, VIII, 149), et est arrivé aux conclusions suivantes :

L'acide lactique est impuissant à amener le sommeil, quand l'insomnie est produite par la douleur ou est accompagnée de douleur.

Par contre, ce médicament est indiqué :

1° Dans les insomnies observées dans le cours de maladies avec débilité générale ou dans la convalescence de maladies graves;

2° Dans le traitement des affections mentales avec excitation et peur.

Il doit être au moins essayé méthodiquement dans les autres formes de troubles intellectuels.

Quant au mode d'administration, Mendel condamne les injections hypodermiques; il a donné l'acide lactique par la bouche, en solution, à la dose de 5 à 10 grammes; mais il préfère de beaucoup le donner en lavements, à la dose de 5 à 20 grammes, jointe à une dose égale de bicarbonate de soude. Il a pu ainsi continuer quotidiennement et pendant plusieurs semaines l'usage de ce médicament.

II.—Jerusalimsky a essayé les propriétés hypnotiques de l'acide lactique sur les animaux et sur l'homme. Les résultats obtenus chez les animaux et chez l'homme en bonne santé furent très-douteux, la dose étant cependant de 12 à 15 grammes. Au contraire, dans 22 cas d'insomnie, produite par différentes causes, il vit presque toujours l'administration de ce médicament amener un sommeil calme, au bout d'une demi-heure à une heure. Il put en faire continuer l'usage 2 ou 3 fois par semaine, pendant plusieurs mois, et cela sans inconvénient.

Les troubles intestinaux sont une contre-indication de l'acide lactique. En associant cet acide à la morphine, on obtient un effet thérapeutique avec de très-faibles doses de cette dernière substance. H. THORENS.

I. — Physiological action of Vanadium (Action physiologique du vanadium), par John PRIESTLEY (*Brit. Assoc. for the advancement of science, in Brit. med. Journ., p.* 400, 23 *septembre* 1876).

II. — Physiological action of Vanadium (Action physiologique du vanadium), par GAMGEE (*Brit. Assoc. for the advancement of science, Brit. med. Journ., p.* 401, 23 *septembre* 1876).

I. — Le vanadium est un poison irritant très-énergique, entraînant de la paralysie et des convulsions terminées rapidement par la mort. Les solutions de ce métalloïde, à moins qu'elles ne soient excessivement diluées, tuent rapidement les bactéries, les champignons et tous les corps fermentescibles. Il a été expérimenté sur les lapins, les chats, les chiens, les pigeons, les grenouilles. Quand la solution a été injectée sous la peau, dans les veines et l'estomac, les résultats toujours identiques ont été les suivants : paralysie du mouvement, convulsions locales ou générales, congestion de la muqueuse digestive; on trouvait l'intestin rempli de matières liquides. La température s'abaissait et le pouls devenait filiforme.

Suivent ensuite des expériences sur la respiration; la circulation et le système nerveux. Chez le lapin, avant et après la division des centres nerveux, le vanadium causait dans le premier cas une excitation et dans le deuxième cas une dépression de la respiration, actions consécutives à l'action du poison sur la moelle. Des injections sous la peau et dans les veines furent suivies d'une diminution de la pression sanguine et d'irrégularités du pouls. Chez une grenouille empoisonnée par une

injection de vanadium on constata l'abolition de la sensibilité réflexe, mais les muscles et les nerfs conservaient leur irritabilité sous l'influence de l'électricité.

II. — Le travail de l'auteur a pour objet l'étude de l'action du vanadium sur l'appareil nerveux intrinsèque du cœur de la grenouille. Après l'injection d'une certaine quantité de solution de cette substance, le ventricule cesse de battre, il bat lentement si cette injection est moins considérable et il s'arrête peu à peu. Les centres modérateurs du cœur en rapport avec les oreillettes ne sont pas affectés, mais le nerf vague perd son pouvoir d'arrêter le mouvement ventriculaire. On peut supposer que cette action remarquable du poison tient à ce qu'il n'agit pas sur le pouvoir d'arrêt inhérent au vague ou aux ganglions nerveux des oreillettes, et qu'il y a des nerfs d'arrêt des ventricules absolument distincts de ceux des oreillettes.

Les physiologistes n'ont que des notions assez vagues sur les centres d'arrêt intrinsèques du cœur, ils ont seulement admis leur action pour expliquer les phénomènes que l'on observe dans les cas d'empoisonnement par la nicotine et d'autres poisons.

Les recherches de Priestley ont montré que le vanadium n'était pas un poison musculaire, car après son introduction la fibre musculaire du cœur a gardé son irritabilité. Le Dr Gamgee n'a pas d'idée arrêtée sur ce point. La digitale, la vératrine et l'antiar ont été regardés comme des poisons musculaires, mais l'auteur ne le pense pas, parce que ces substances affectent seulement les ventricules, mais n'intéressent pas les oreillettes. Le vanadium, comme les poisons précédents, doit être regardé comme un poison du muscle cardiaque, mais portant son action plus particulièrement sur l'appareil nerveux intrinsèque du cœur. A. G.

Ueber die Wirkungsweise des Moschus (Sur l'action du musc), par W. FILEHNE (*Sitzber. der med. Soc. zu Erlangen*, *t. VII*, *n*° 11, 1875-76).

En traitant le musc par l'éther, puis par l'alcool, puis par l'eau acide, puis par l'eau alcaline, on a quatre solutions dont la première et la dernière sont inactives. Au contraire, l'extrait alcoolique et l'extrait acide agissent tous deux à la dose de 0,05 à 0,1 sur les grenouilles, et de la même façon.

Les grenouilles empoisonnées ainsi sont animées de contractions généralisées dans tous les muscles. Ces contractions ne cessent pas après la section du nerf; elles sont bien plus intenses que dans l'empoisonnement par la nicotine, et les mouvements produits sont trop considérables pour qu'on puisse les dire fibrillaires, c'est plutôt un tremblement. Au milieu de cette agitation musculaire, la volonté conserve toute sa puissance motrice, et l'animal peut encore se diriger où il veut. Si on l'empoisonne avec le curare, le tremblement cesse; et pour peu que l'on préserve une patte de l'empoisonnement par le curare, on voit tout l'animal immobile, sauf la patte non curarisée et animée de tremblement, étant intoxiquée par le musc.

Il faut donc conclure que le musc agit à la manière du curare, et qu'il porte son action soit sur les derniers ramuscules nerveux, soit sur les plaques motrices des nerfs, soit sur les muscles eux-mêmes. Je pense

que c'est sur les derniers ramuscules nerveux, car l'action sur les plaques motrices produirait des contractions fibrillaires, et non un tremblement généralisé à tout le muscle.

Enfin on peut remarquer que, si on coupe le nerf avec des ciseaux coupant mal, on arrête le tremblement pendant quelques instants, comme si l'excitation forte et mécanique du nerf arrêtait l'excitation faible due à l'empoisonnement par le musc. L'influence de la volonté paraît agir de la même manière.

Sur les animaux à sang chaud, le musc semble agir surtout sur le cœur. CHARLES RICHET.

I. — Sur la localisation du cuivre dans l'organisme après l'injection d'un sel de ce métal. — Note de M. RABUTEAU (*Comptes rendus Académie des sciences, 19 février* 1877).

II. — Expériences sur l'empoisonnement aigu par le sulfate de cuivre. — Note de MM. V. FELTZ et E. RITTER (*Compt. rend. Acad. des sciences, 26 févr.* 1877).

I. — Il s'agit de l'analyse du foie d'une femme âgée de 20 ans, qui avait pris, dans le service de M. Charcot, à la Salpêtrière, en 122 jours, 43 grammes de sulfate de cuivre ammoniacal, et qui avait succombé, 3 mois après la dernière injection de cette substance, à une tuberculisation à marche rapide. M. Rabuteau a trouvé que ce foie contenait, pour 1,000 grammes, 16^{gr},25 de cuivre, c'est-à-dire que le viscère entier (pesant 1,474 grammes) en renfermait 23^{gr},95. On ne saurait, assurément, conclure de ces faits que les sels de cuivre soient inoffensifs, mais, du moins, ces résultats montrent qu'il faut être extrêmement réservé dans les déductions à tirer de la présence du cuivre dans le foie ; il serait, en effet, plus que téméraire, en présence de l'analyse précédente, d'affirmer qu'il y a eu empoisonnement par un sel de cuivre, parce qu'on aurait trouvé 8 et même 12 centigrammes de ce métal dans le foie de personnes dont le genre de mort aurait éveillé des suspicions.

II. — De leurs expériences sur des lapins, des pigeons, des chiens, MM. Felz et Ritter tirent les conclusions suivantes : le sulfate de cuivre ne peut être regardé comme un agent inoffensif, quoique son introduction dans l'économie ne provoque pas d'accidents mortels dans l'immense majorité des cas. La mort, en effet, ne survient que si les vomissements ne sont point rapides et énergiques, et encore, dans ce cas, faut-il que la dose soit tellement forte que personne ne consentirait à avaler de plein gré des aliments ou des boissons renfermant cette quantité de toxique. MATH. DUVAL.

Observations on Box (Buxus sempervirens), with special reference to the true nature of Tetanus (Remarques sur le buis, avec des applications spéciales à la détermination de la vraie nature du tétanos), par Sydney RINGER et William MURRELL (*The Lancet, p.* 921, 24 *juin* 1876).

Travail divisé en trois parties : 1° historique ; 2° études expérimentales ; 3° réflexions sur la vraie nature du tétanos.

Le buis détermine la paralysie et ensuite le tétanos. La paralysie du

début reconnaît une origine cérébrale; elle est, ainsi que le tétanos, due à l'action du toxique sur la moelle épinière, et ni les nerfs sensitifs, ni les nerfs moteurs, ni les muscles, ne sont affectés. Quant au tétanos, la théorie qui l'attribue à l'excitation de la moelle est fausse et propre à induire en erreur : le tétanos dépend d'une parésie ou d'une paralysie médullaire. Si les symptômes produits par l'injection de strychnine tenaient à la stimulation d'une moelle normale, non-seulement l'action réflexe persisterait, mais elle serait plus puissante. Or, tout au contraire, sur les grenouilles strychnisées, l'excitation des extrémités postérieures, au lieu de provoquer un mouvement coordonné aboutissant au retrait de la patte, entraîne une contraction générale des muscles du corps et une énergique extension des membres. On interprète ce fait en disant que l'impression, au lieu d'être limitée à la région médullaire qu'elle atteint, se répand largement au travers des cordons moteurs, l'accroissement de la diffusibilité ayant pour origine la diminution de la résistance, en d'autres termes la dépression ou la paralysie. Les auteurs s'appuient à la fois sur ces considérations et sur les deux phases de l'action du buis pour établir que le tétanos est un phénomène paralytique, thèse d'apparence paradoxale qu'ils s'efforcent de soutenir dans une longue discussion. P. GINGEOT.

Eine Vergiftung durch die Körner des Goldregens (Cytisus laburnum) (Empoisonnement par les graines du faux ébénier), par F. SABARTH (*Gesundheit.*, *I*, 16, *p.* 243, 1876).

Les symptômes de cet empoisonnement consistent en vomissements, diarrhée, dilatation pupillaire, vertiges et faiblesse musculaire (difficulté dans la marche, demi-occlusion des paupières). En même temps le visage est d'une pâleur cadavérique, les lèvres violacées, les extrémités froides, le pouls est normal, il y a absence de douleur et une grande tendance au sommeil. La dilatation des pupilles avec abolition presque complète de leur réaction persiste assez tard, et la pâleur du visage ne disparaît que longtemps après la guérison. L'auteur a observé un cas suivi de mort, mais il ne put malheureusement en faire l'autopsie.

R. C.

Esperienze cliniche e fisiologiche coll' olio e tintura di maïs guasto (Expériences cliniques et physiologiques avec l'huile et la teinture du maïs altéré). Lettre de TIZZONI au professeur LOMBROSO (*Rivista clinica di Bologna, août* 1876).

L'auteur rapporte trois séries d'expériences.

Dans la première il démontre que l'huile et la teinture du maïs altéré sont des acaricides énergiques. Dans la deuxième il cherche à prouver que l'extrait alcoolique de maïs altéré contient de la strychnine ou une substance ayant une action analogue sur le système nerveux central et en particulier sur la moelle épinière et n'ayant pas d'action sur le cœur. Enfin dans la troisième il démontre que l'huile et la teinture de maïs altéré n'empêchent pas la putréfaction et n'arrêtent pas la fermentation. (Voy. *R. S. M.*, VIII, 546). A. PITRES.

Empoisonnement arsenical par les papiers peints, par John F. HODGES.—Id., par Francis H. BROWN (*Sanitary Record, p.* 277, 1876; *id., p.* 387, 1876).

D'après Hodges, ce sont les plus beaux papiers et notamment les papiers colorés en vert qui renferment le plus d'arsenic, en des proportions telles que quelquefois on peut en détacher avec l'ongle des quantités appréciables.

Ce sont les enfants et les jeunes personnes qui présentent la plus grande susceptibilité. Récemment encore l'auteur constatait cette intoxication chez un enfant de 4 ans. On a prétendu que le danger était imaginaire parce que les acides arsénicaux ne se volatilisent qu'à une haute température (66°C), mais l'empoisonnement se fait principalement par les particules mécaniquement détachées du papier qui flottent dans l'atmosphère de la chambre. De plus, quand les papiers ont été appliqués sur des murs humides, il se forme de l'hydrogène arsénié, poison encore plus redoutable. Les papiers jaunes et les papiers de cuir contiennent assez fréquemment du sulfure d'arsenic. L'auteur emploie le procédé suivant pour l'examen des papiers suspects : il place dans une soucoupe un fragment de papier grand comme une pièce de 50 centimes, puis il verse une cuillerée d'ammoniaque. S'il y a de l'arsenic, la liqueur devient en quelques minutes d'un beau bleu, il ajoute alors une goutte de nitrate d'argent en solution, et la couleur devient jaune serin très-intense par suite de la formation d'arséniate d'argent.

Brown rapporte 8 cas très-détaillés d'empoisonnement chronique par l'arsenic contenu dans des papiers de tenture; tous ces cas furent suivis de guérison lorsqu'on eût fait disparaître la cause de la maladie.

RENÉ CALMETTES.

Sur la présence de l'allantoïne dans les viscères d'une femme empoisonnée par l'acide oxalique, par VAN DE VIVERE (*Bulletin de l'Académie royale de Belgique, 3e série, tome X, n° 1*).

Une femme mourut après avoir pris 30 grammes d'acide oxalique croyant prendre 30 grammes de sulfate de magnésie. Le foie, le poumon, le cœur, la rate et les reins n'ont donné à l'analyse ni acide oxalique, ni oxalates.

Une partie des intestins et de leur contenu fut réduite en petits fragments et additionnée de 10 grammes d'hydrate de quinine; le liquide perdit sa réaction acide. La masse fut évaporée à siccité et réduite en un extrait épais sur lequel on versa de l'alcool à 85°. Le mélange fut filtré au bout d'une demi-heure, et le résidu fut traité à deux reprises par de nouvel alcool. Les liquides alcooliques furent évaporés, et amenés à l'état d'extrait, lequel fut agité avec du sulfure de carbone qui lui enleva les matières grasses. En ajoutant de l'ammoniaque au résidu de la solution alcoolique, pour précipiter la quinine et transformer l'oxalate de quinine en oxalate d'ammoniaque, il se manifesta une belle coloration rouge qui disparut en présence d'un excès d'ammoniaque en virant au jaune

foncé. Cette coloration indiquait la présence de l'alloxantine dans l'intestin ou son mélange avec l'alloxane.

L'expérience suivante paraît confirmer l'existence de l'alloxantine : une partie de l'intestin fut traitée comme précédemment par l'hydrate de quinine, mais au lieu de l'additionner d'ammoniaque, la masse fut reprise immédiatement par l'eau bouillante. La liqueur filtrée bouillante, réduite au quart par évaporation, fut abandonnée au repos ; elle donna un léger dépôt qui devenait violet au contact de l'eau de baryte, et finalement passait au blanc.

Liebig a signalé la présence de l'alloxantine dans un cas de catarrhe intestinal (*Annalen der Chemie*, t. XXI, p. 80). H. L.

Blausäure-Vergiftung mittelst Blutlaugensalz und Salpetersalzsäure (Empoisonnement volontaire par le prussiate jaune de potasse et l'acide chlorhydrique), par L. VOLZ (d'Ulm) (*Viertelj. f. gerichtl. Med. u. œff. Sanit., nouv. série, XXVI, p.* 57).

Le 9 avril, à 5 heures du soir, un commerçant, célibataire, est trouvé mort dans son lit ; sur la table de nuit, il y avait un flacon renfermant un liquide jaunâtre, étiqueté acide chlorhydrique, ainsi qu'une tasse contenant encore quelques gouttes du même liquide.

Cet homme avait, à diverses reprises, et la veille même, manifesté l'idée de mettre fin à ses jours, de sorte que l'enquête de police était uniquement faite pour constater la réalité du suicide présumé.

Autopsie 40 heures après le décès, par une température d'environ 12°,7 C. Rigidité cadavérique, marquée surtout aux membres et à l'abdomen. Sur le plastron et le col de la chemise, nombreuses taches rouges vineux ou violet foncé. Pâleur des téguments, sauf dans les régions postérieures qui sont le siége de sugillations. Expression du visage calme. Yeux ouverts, brillants. Cornée transparente et pupilles étroites. Au niveau de la narine droite, peau rouge brun, escharifiée, rugueuse et ayant la consistance du cuir. Bouche close. Au-dessous de la lèvre inférieure droite, tache rouge brun, avec épiderme desséché, coriace. Surface externe des lèvres offrant la même coloration et la même sécheresse. La face interne de la lèvre inférieure, dans sa moitié droite, est teinte en rouge vif et son épithélium se détache en grands lambeaux. Flaccidité des parties génitales. Orifice anal fermé. Ongles légèrement violacés.

Cavité abdominale : Estomac flasque, gris terne ; en essayant de le soulever, on détermine un trou considérable près de la grande courbure. Le contenu qui s'en écoule est recueilli dans un vase : il est constitué par une soixantaine de grammes d'un liquide brun sale. La face interne de l'estomac se montre d'un gris noirâtre, sauf vers le fond où existe une rougeur uniforme. Tous les vaisseaux sont gorgés d'un sang noir, coagulé, poisseux. La muqueuse ramollie se déchire facilement.

Duodénum : Sa première portion, vue de l'extérieur, est le siége d'une rougeur continue. La membrane interne molle est tachetée de rouge et très-hyperémiée. A la paroi postérieure du canal, tout près de son origine, existe une perte de substance ayant les dimensions d'un pois. Foie volumineux, jaune rosé, renfermant beaucoup de sang. Reins de consistance molle, à capsule un peu trouble, s'enlevant aisément ; à la coupe, les deux substances, rouge sombre, sont gorgées d'un sang noir.

Thorax : Poumons bleu rougeâtre et marbrés de noir, extérieurement ; de coloration foncée à l'intérieur et remplis de sang spumeux. Ils présentent

des tubercules plus nombreux au niveau du lobe supérieur gauche qui contient une caverne et adhère de toutes parts à la plèvre pariétale.

Un peu de liquide dans le péricarde. Cœur surchargé de graisse, mais de volume normal. Sang liquide, noirâtre, dans le ventricule droit dont les parois sont amincies, les valvules et l'endocarde intacts. Ventricule gauche contenant du sang fluide, cerise ; valvules opaques et indurées. L'oreillette gauche, qui contient un caillot noir, sec, friable, discoïde, est ardoisée et rigide dans sa paroi postérieure. Langue raboteuse et rouge brun à sa face dorsale. Blancheur des piliers de la luette et du pharynx. Muqueuse œsophagienne gris sale, fragile ; ses vaisseaux sont congestionnés par du sang noir et grumeleux. Muqueuse laryngo-trachéale d'un rouge vif ; épithélium des cordes vocales et des cartilages aryténoïdes se séparant sans difficulté.

Crâne. Sang liquide foncé dans le sillon longitudinal. Pie-mère non transparente, épaissie ; hyperémie veineuse. Un peu de liquide au-dessous d'elle. Circonvolutions légèrement étalées. La coupe des hémisphères laisse voir un tissu humide, brillant, avec piqueté abondant. Fluide clair dans les ventricules. Plexus volumineux et d'un violet foncé. Artères du cerveau grosses, molles, vides, à parois grêles.

Les stries cuivrées du nez et de la lèvre supérieure, les eschares de la bouche, du pharynx, du larynx, de l'œsophage et de l'estomac, le ramollissement de ce dernier, les coagulations dans les vaisseaux œsophagiens et gastriques, la formation d'un caillot spécial desséché dans l'oreillette gauche, dont la paroi en contact avec l'œsophage était racornie, révélaient indubitablement l'ingestion d'un acide minéral.

D'autre part, diverses circonstances rendaient invraisemblable ce genre d'empoisonnement, qui est accompagné de vives souffrances et marche assez lentement. Le suicidé était un homme instruit, un viveur raffiné, très-soigneux de sa personne. Dans les derniers temps, il avait vainement tenté de se procurer du cyanure de potassium, et s'était mis à lire des livres de chimie, en étudiant tout particulièrement le mode d'emploi technique du prussiate jaune de potasse. Enfin, une heure avant le moment où on le trouva à l'état de cadavre, on l'avait vu lisant à sa fenêtre.

La fiole restée sur la table de nuit pouvait contenir 60 grammes d'un mélange, à parties égales, d'acide chlorhydrique et d'acide nitrique. Il manquait environ 25 grammes de liquide.

Le contenu stomacal conservé formait un liquide rouge brun, d'odeur faible, avec dépôt abondant de même teinte ; la réaction acide, au papier de tournesol, était peu marquée.

Pour déceler la présence de l'acide dans le liquide stomacal, on additionna ce dernier d'azotate d'argent ; il se produisit un abondant précipité cailleboté. En recherchant l'acide nitrique, au moyen de l'acide sulfurique et du vitriol de fer, on obtint, au lieu d'une coloration brune, un précipité bleu se dissolvant facilement daus une solution alcaline et prenant alors une teinte jaune.

Quelques gouttes du contenu stomacal, chauffées au rouge, laissèrent comme résidu une matière à réaction fortement alcaline et partiellement soluble. L'analyse spectrale y fit reconnaître du potassium mêlé de sodium. Un oxyde de fer constituait la portion insoluble.

Ensuite, on distilla au bain-marie une fraction du liquide gastrique étendue d'alcool. L'appareil renfermait de l'eau distillée, additionnée d'azotate d'argent. Il se produisit un abondant précipité blanc qui se

montra composé en partie de chlorure, en partie de cyanure d'argent. La distillation était presque entièrement achevée, lorsqu'une odeur d'acide prussique devint appréciable.

Du résidu de la cornue, successivement traité par l'esprit de vin et agité avec de l'éther, se sépara une poudre blanche qui fut reconnue pour de l'acide ferro-cyanique, à la façon dont elle se comporta en présence de divers réactifs.

La formation de bleu de Prusse, par addition de sels de fer, le résidu de la calcination composé de potassium et d'oxyde de fer, l'acide ferro-cyanique donné par la distillation, permettaient de conclure qu'on avait affaire à un produit de décomposition du prussiate jaune de potasse, sinon à ce sel lui-même.

Il fallait maintenant vérifier s'il existait, dans le contenu stomacal, de l'acide prussique libre. Pour cela, une partie du liquide, additionnée d'un excès de bicarbonate de potasse, fut soumise à la distillation, en même temps qu'on y faisait passer un courant d'acide carbonique. Ce procédé avait l'avantage de ne pas décomposer le prussiate jaune. On s'assura, par addition d'azotate d'argent, que le précipité obtenu dans les produits de la distillation ne renfermait pas d'acide chlorhydrique. L'existence d'acide hydro-cyanique y fut nettement reconnue. En revanche, dans le résidu de la cornue, se trouvait du prussiate jaune de potasse.

L'analyse chimique démontrait ainsi la présence, dans le liquide gastrique, des acides chlorhydrique, azotique et ferro-cyanique, de cyanure de fer et d'une petite quantité de ferrocyanure de potassium non décomposé. L'acide ferro-cyanique s'était formé en grande abondance, à côté de l'acide prussique libre, par union du prussiate jaune avec cet acide. Ce dernier processus explique l'absence d'odeur caractéristique sur le cadavre.

Le suicidé avait pris, sans doute, d'abord une solution de prussiate, puis l'acide minéral. La toux et les gaz produits par l'ingestion de l'acide expliquent l'eschare de la narine et les éclaboussures remarquées sur la chemise.

L'empoisonnement par le ferrocyanure de potassium est encore peu connu. Husemann mentionne uniquement l'observation de Smart, qui vit survenir un empoisonnement à la suite de l'administration de 1 drachme de ferrocyanure de potassium. Husemann explique cet accident par l'impureté de la préparation qui contenait du cyanure de potassium en liberté. Bœhm, auteur du traité allemand de toxicologie le plus récent (*Ziemssen's Handbuch*, XVe volume), passe complétement sous silence le prussiate. En revanche, Jüdell, dans sa monographie (*die Vergiftungen mit Blausäure*, etc., in *Forensischer Beziehung*, Erlangen, 1876), cite un cas emprunté à Sonnenschein (*Handbuch der gerichtlichen Chemie*, Berlin, 1869, p. 170). Il s'agit d'un coloriste qui se suicida en prenant successivement une solution aqueuse de prussiate jaune et une solution de tartre. La mort arriva bientôt, au milieu des phénomènes d'une intoxication par l'acide cyanhydrique concentré.

Ces faits d'empoisonnement sont d'autant plus importants à connaître que rien n'est plus facile que de se procurer ce sel non toxique et les agents capables de le décomposer. J. B.

Vergiftung der Familie Caïmi in Rovereto durch Leuchtgas (Empoisonnement de la famille Caïmi, à Rovereto, par le gaz d'éclairage), par Ruggiero COBELLI (*Zeits. für Biol., III, p.* 421, 1876).

Cette relation d'un triple empoisonnement par le gaz d'éclairage est intéressante moins au point de vue clinique qu'au point de vue de l'hygiène publique.

Les trois victimes, la femme Caïmi et ses deux filles, âgées de 20 et de 15 ans, couchaient dans la même chambre. Un matin, en y pénétrant, on trouva les filles mortes et la mère dans un état très-alarmant. Voici les symptômes que présentait cette dernière : peau d'une coloration jaune sale, froide au toucher; pouls plein, lent; figure calme, respiration lente, bruyante, urines involontaires ; état comateux. Le lendemain sa situation s'améliora : l'intelligence revint peu à peu. 3 jours après, l'amélioration était de plus en plus marquée : on ne notait plus que de la paralysie motrice des membres du côté gauche. Le 7e jour, lorsque la guérison paraissait de plus en plus probable, on remarqua une tendance insolite au sommeil. Le 8e jour, l'état s'aggrava considérablement : paralysie très-nette à gauche, intelligence troublée, somnolence très-accusée. L'affaissement fit des progrès les jours suivants : la respiration devint faible et lente, le pouls petit, la peau froide, et la femme Caïmi s'éteignit le 11e jour de sa maladie.

Autopsie de la mère.—Injection des méninges cérébro-spinales du cervelet et de la moëlle. Ramollissement des cordons postérieurs au voisinage des vertèbres lombaires : induration des 2 racines antérieures au même niveau. (On apprit que depuis longtemps cette femme se fatiguait rapidement et qu'elle se plaignait d'une grande lenteur dans l'expression de ses pensées).

Autopsie des filles.— Résultats identiques. Face calme, pâle. Injection médiocre des méninges. Sang de coloration *rouge foncé avec reflets violacés :* même coloration des muscles. Viscères présentant tous une coloration rouge foncé. Injection du péritoine qui contenait un peu de liquide rougeâtre.

Des analyses chimiques multipliées montrèrent que l'empoisonnement était dû au gaz d'éclairage : la coloration du sang et des viscères permit d'attribuer à l'oxyde de carbone le rôle délétère.

Il était intéressant de savoir comment le gaz d'élairage avait pu pénétrer dans une maison où il ne se trouvait pas de conduite, de suivre le chemin qu'il avait dû parcourir pour arriver dans la chambre des victimes. On constata que sur la conduite principale qui traversait la rue à une profondeur de $0^m,80$, il existait une fuite en un point distant de $4^m,77$ du domicile des Caïmi. Le gaz, aspiré pour ainsi dire par la maison remplie d'air beaucoup plus chaud que l'air extérieur (l'empoisonnement eut lieu le 2 janvier) traversa les fentes du mur. En effet, en différents points on put y percevoir l'odeur caractéristique du gaz d'éclairage.

Il pénétra enfin dans la chambre à coucher des victimes, après avoir parcouru *un espace de* $18^m,44$.

Il est permis de supposer que le gaz fit irruption dans la chambre au moment où la tension augmenta tout à coup dans les tuyaux par suite de la fermeture des becs de gaz qui brûlaient dans la ville pendant la nuit.

Ajoutons encore que, les jours précédents, les Caïmi s'étaient plaintes,

en se levant, de douleurs de tête. La pénétration de gaz dans la chambre avait donc déjà eu lieu, mais en moins grande quantité que dans la dernière nuit. L. DREYFUS-BRISAC.

Observation d'empoisonnement par une seule semence de Médicinier (Euphorbiacées), par H. REY (*Arch. de méd. navale, p.* 466, *décembre* 1876).

Un officier d'un navire mouillé en rade à Libreville (Gabon) descend à terre pour faire une promenade ; il cueille, en passant, un fruit de médicinier et en mange *une* semence. Sensation âcre au pharynx dans la déglutition. Une heure après, malaise général avec douleur épigastrique violente ; vomissements. L'officier revient sur ses pas pour regagner son canot, mais dans le trajet de deux kilomètres, il est forcé de s'arrêter à plusieurs reprises, tant les douleurs sont vives et les vomissement pressants ; ces vomissements amenaient le rejet d'une quantité de bile et d'une substance écumeuse pareille à l'écume de savon. Ce ne fut qu'à la cinquième heure après l'ingestion du fruit, que l'intestin s'en ressentit et que survinrent des évacuations alvines extrêmement abondantes.

Quand l'auteur le vit à bord (six ou sept heures après) le malade était étendu sur son lit, anéanti, la face livide, la voix éteinte, la peau froide, le pouls filiforme; il se plaignait d'une cuisson violente à la gorge et le long de l'œsophage.

Sous l'influence de quelques excitants (thé, liqueur de Chartreuse) le pouls se releva, la chaleur revint et le malade fut en état de reprendre son service le lendemain.

L'auteur rappelle que plusieurs cas d'empoisonnement par ce fruit et heureusement guéris ont été rapportés dans les *Archives de médecine navale* en 1867, t. VII, p. 213 ; les symptômes ont été identiques à ceux présentés par son malade. Il s'agissait également du fruit du médicinier (*Jatropha curcas*, Euphorbiac.), assez répandu au Gabon. A. C.

Some cases of poisoning by Œnanthe crocata (Trois cas d'empoisonnement par l'œnanthe crocata), par R.-W. FOSS (*The Practitioner, p.* 248, 1876).

Plusieurs enfants avaient mangé les racines crues de cette plante, qui appartient à la famille des ombellifères et qui ressemble beaucoup au céleri ou au panais.

Tous devinrent malades, et trois moururent après avoir présenté les symptômes suivants : au bout d'un quart d'heure coma puis violentes convulsions, se renouvelant à de courts intervalles ; dilatation extrême des pupilles qui ne réagissent plus ; abolition des mouvements réflexes sans paralysie. Il fut impossible de provoquer des vomissements ; par contre, les enfants qui revinrent à la santé vomirent spontanément. Le pouls, d'abord accéléré, devint plus tard insensible. On put faire une autopsie : le cœur droit était vide, le gauche rempli de caillots ; le poumon, le cerveau et ses enveloppes, étaient très-congestionnés. R. C.

Sur un cas d'empoisonnement par les pilules de Crosnier. — Rapport à la Soc. de médecine légale, 10 juillet 1876, par JEANNEL (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, 2e *série*, *XLVII*, *p.* 141, *janvier* 1877).

Le *Journal de médecine* de Bordeaux du 6 février 1876 rapporte un fait d'empoisonnement signalé à la Société de médecine et de chirurgie de cette ville par le Dr Mauriac.

Une femme avait pris 6 pilules de Crosnier dans l'espace de 2 heures; Mauriac reconnut chez elle les symptômes suivants : céphalalgie violente, difficulté extrême à soulever les paupières, pupilles très-étroites, hallucinations de la vue, nausées sans vomissements, gorge sèche, soif intense.

Ces accidents, qui paraissaient indiquer un empoisonnement par l'opium, s'amendèrent sous l'influence du café.

L'intérêt de ce fait réside dans la circonstance que personne ne connaît la formule de ces pilules. Cette préparation n'est signalée par aucun des ouvrages spéciaux et cependant ce remède secret est vendu par tous les pharmaciens, même sans ordonnance de médecin, en violation de la loi de germinal an XI. J. B.

A case of poisoning by paraffin (Cas d'empoisonnement par la paraffine), par William A. FITZGERALD (*Brit. med. Journ.*, *p.* 589, 4 *nov.* 1876).

Enfant de 14 ans. Une demi-heure après l'ingestion du poison, il était dans un état semi-comateux presque insensible, la face et les lèvres étaient excessivement pâles, les pupilles légèrement contractées, les extrémités froides, le pouls extrêmement faible.

Le malade, traité par un émétique et un purgatif, guérit assez rapidement.

A. G.

THÉRAPEUTIQUE

Traité de thérapeutique et de matière médicale, par TROUSSEAU et PIDOUX, 9e édition avec la collaboration de Constantin PAUL (2 *vol. grand in-8o, chez Asselin*).

Les progrès incessants de la physiologie et les applications journalières de l'expérimentation à la thérapeutique exigent un remaniement fréquent des meilleurs ouvrages, et nécessitent constamment de nouvelles additions. C'est ce qui est arrivé pour le traité si justement classique de Trousseau et Pidoux, dont la neuvième édition vient de paraître. Grâce aux soins de M. Constantin Paul, cette édition présente de

notables additions et d'importants changements dont voici les principaux.

De nouveaux médicaments, qui ont récemment pris droit de cité en thérapeutique, sont l'objet de chapitres spéciaux : tels sont la maltine, la diastase et la pancréatine, parmi les médicaments reconstituants voisins de la pepsine. Les cures de petit-lait et de raisin, qui n'avaient été l'objet que d'une simple mention, sont étudiées en détail, avec les nombreuses applications thérapeutiques qu'elles comportent.

La classe des vomitifs s'est enrichie de deux agents d'une efficacité incontestable : l'apomorphine et l'apocodéine ; M. Paul donne un résumé succinct, mais complet, des nombreux travaux physiologiques publiés à ce sujet. De même le podophyllin, parmi les purgatifs, mérite un chapitre à part. Enfin les très-nombreuses applications du chloral, soit à l'usage externe, soit comme anesthésique et comme hypnotique, sont relatés en grand détail, ainsi que celles d'un autre agent sédatif de premier ordre, dont les usages se sont beaucoup répandus depuis les précédentes éditions de l'ouvrage, le bromure de potassium.

Dans la classe des sudorifiques, le jaborandi, par ses propriétés sialagogues et diaphorétiques, est devenu un médicament de premier ordre : en quelques pages sont résumés ses effets physiologiques et ses nombreuses applications en médecine, telles qu'elles ressortent des mémoires de MM. Gubler et A. Robin. Quelques espèces aromatiques, qui, par l'essence qu'elles contiennent, rentrent dans la série des balsamiques, comme l'eucalyptus, sont aussi l'objet de développements intéressants.

D'autres chapitres ont été remaniés au point de vue physiologique. Ainsi, les actions thérapeutiques du fer, du mercure, de l'arsenic et de l'argent ont été l'objet de recherches récentes qui ont été utilisées par M. Constantin Paul. Tout le chapitre des narcotiques et des stupéfiants, qui dans la huitième édition avait été presque complétement refondu, s'est accru de quelques données physiologiques nouvelles sur les alcaloïdes de l'opium, de la belladone, de la jusquiame. Les expériences de M. Oulmont sur la vératrine, celles de M. Gubler sur le bromhydrate de quinine et l'aconitine sont relatées dans leurs points les plus essentiels ; l'action physiologique de la digitale est discutée longuement.

Ces données nouvelles sur les effets des médicaments permettaient d'aborder avec plus d'autorité la question si complexe de l'antagonisme en thérapeutique. Mieux que personne, M. Paul y était préparé par ses travaux antérieurs. Aussi en faisant l'histoire de chaque médicament, a-t-il soin de discuter l'indication des antagonistes et de ses antidotes en cas d'empoisonnement : c'est une partie de l'ouvrage qui sera fort appréciée de tous les praticiens.

Enfin, de nouveaux détails ont été ajoutés au sujet des eaux minérales et de l'hydrothérapie, sans pourtant que cette portion de la thérapeutique soit développée outre mesure. La matière médicale a été soigneusement révisée et corrigée d'après les indications du nouveau codex et de l'officine Dorvault, et ce qui a trait à la pharmacologie des médicaments récents (bromhydrate de quinine, boldo, jaborandi, etc.), a été complété par les soins de M. Delpech, membre de la Société de thérapeutique.

Est-il nécessaire d'ajouter que tout ce qui constitue l'œuvre primitive de Trousseau a été soigneusement conservé : que les considérations à la

fois si élevées et si pratiques du maître, au sujet des diverses médications envisagées dans leur ensemble, se retrouvent absolument intactes, et que rien n'a été changé, ni dans le plan général, ni dans l'esprit du traité? M. Paul s'est appliqué à mettre ce livre excellent en harmonie avec les données physiologiques récentes : nous croyons qu'il y a pleinement réussi. H. R.

Die schweflige Säure als Antisepticum im Vergleich mit der Salicylsäure, etc. (De l'acide sulfureux comme antiseptique comparé à l'acide salicylique, etc.), par BAIERLACHER (*Bayerisches ærtzl. Intell.-Blatt*, n° 38-40, 1876).

L'auteur est arrivé aux résultats suivants : 1° c'est l'acide sulfureux qui agit le plus énergiquement sur la levûre; l'acide salicylique vient ensuite ; 2° il empêche le développement des champignons ; c'est l'acide phénique qui vient après lui à ce point de vue ; 3° quoique l'émulsine et la synaptase résistent énergiquement aux substances antiseptiques, cependant leur action est retardée par l'acide sulfureux et complétement entravée dans certaines circonstances, notamment quand la quantité de ferment est petite et celle de l'acide sulfureux considérable ; 4° la putréfaction est retardée par ce gaz.

En terminant, l'auteur recommande de brûler du soufre pour désinfecter les espaces, clos et d'employer localement l'acide sulfureux en solution dans la diphthérie, etc. R. C.

On the use of belladona in enteric fever (De l'emploi de la belladone dans la fièvre typhoïde), par J. HARLEY (*St Thomas's Hospit. Reports, nouelle série, vol. VI, p.* 199, 1875).

L'auteur commence par donner un aperçu rapide, avec expériences à l'appui, de l'action physiologique de la belladone. A doses modérées et souvent répétées elle aurait :

1° Une action hypnotique et sédative sur le cerveau et la moelle;

2° Une action stimulante, énergique sur le système du grand sympathique.

L'opium ne nuirait en rien à ces actions, car, comme l'a montré l'auteur, l'administration simultanée des deux médicaments augmente l'intensité de leurs effets respectifs et la prolonge.

En outre, à dose modérée, la belladone maintient pendant plusieurs heures les petites artères et les capillaires dans un état de tonicité et de faible contractilité ; le sang se trouve également distribué et la circulation se fait avec une tension et une rapidité telles, dans une partie quelconque du corps, que celle-ci contient un peu moins de sang et que son tissu est un peu plus pâle qu'à l'état de repos, mais que la quantité qui y passe en un temps donné est de beaucoup augmentée. Un médicament susceptible de déterminer une excitation aussi intense doit amener de l'épuisement si on en donne des doses excessives : c'est ce qui arrive, une dilatation des petits vaisseaux sanguins et la stase du sang étant le résultat des doses exagérées.

Lorsqu'un malade prend 30 minimes (1gr,80) de suc de belladone

(préparé suivant la manière indiquée dans la pharmacopée britannique) toutes les 4 heures, pendant plusieurs jours de suite, il survient des symptômes modérés, ou intenses, parmi lesquels principalement du délire, suivant l'âge et l'idiosyncrasie; aussi n'est-il nécessaire de donner cette dose que toutes les demi-heures; quelquefois même il faut la diminuer à cause du délire loquace que détermine la belladone, et l'auteur a constaté qu'en règle générale 15 minimes (90 centigrammes) à ne donner que toutes les 4 ou 6 heures entretenaient suffisamment l'état d'atropisme modéré, qui est utile. Cette dose n'a jamais augmenté le délire préexistant, le contraire a plutôt eu lieu.

Dans la fièvre typhoïde, comme dans la scarlatine, il survient assez souvent de la congestion grave des reins et de l'albuminurie. La belladone est le médicament approprié pour prévenir ou guérir cet accident, car, comme l'a montré l'auteur, toute l'atropine introduite dans le corps est éliminée par les reins, sans changement; il se maintient donc dans ces organes, pendant tout le temps de cette élimination, une circulation active si la dose d'atropine n'est pas excessive.

Ces remarques préliminaires sont suivies de 28 cas rapportés avec détail, dans lesquels on a pu observer les effets suivants produits par la belladone sur quelques-uns des symptômes propres de la fièvre typhoïde :

La fréquence du pouls et le degré de la température ont toujours diminué d'une façon uniforme, ce qui tiendrait à ce que l'action stimulante du médicament sur le cœur se transforme dans l'état pyrétique en une action tonique et même sédative, si on ne la pousse pas trop loin, sur le cœur et les vaisseaux sanguins; en d'autres termes, il deviendrait un tonique et un sédatif du système du grand sympathique. Cette action accélère la circulation capillaire et favorise la contractilité des vaisseaux, de façon à diminuer la tension artérielle qui accompagne la congestion des organes parenchymateux et débarrasse ainsi le cœur. Une diminution dans la température est la conséquence directe de ces changements. Si l'on prolonge l'usage de la belladone après la cessation de la période pyrétique, il survient une véritable débilité du cœur, comme s'il avait été épuisé par un excès de stimulation; le système nerveux participe aussi à ce résultat.

Le délire n'a été augmenté que dans trois ou quatre cas et il n'a pas été positivement établi que cela ait été dû à la belladone, qui, d'une façon générale, diminuerait *l'insomnie*. On peut donc dire qu'elle a un effet calmant et légèrement hypnotique sur le système cérébro-spinal.

Un des effets les plus remarquables a été de rendre la langue humide, alors qu'elle était sèche et racornie, et cela malgré la gravité des symptômes généraux. On n'a noté aucun effet particulier sur la peau.

La diarrhée ne paraît pas avoir été beaucoup influencée, si ce n'est qu'elle a paru avoir une durée plus courte lorsqu'on avait donné la belladone de bonne heure. La tendance à *l'hémorrhagie* n'a pas paru non plus avoir été influencée directement.

Le foie semble être revenu à son fonctionnement normal plutôt que dans les cas soignés par une autre médication (la craie, le cachou, l'acide sulfurique étendu, et l'opium), ce qui était indiqué par la coloration brun jaunâtre des fèces, quelquefois par des vomissements bilieux

vers la 3e semaine de la maladie et dans plusieurs cas par la cessation précoce de la diarrhée et la formation de fèces solides et normalement colorées.

Si nous envisageons succinctement les résultats généraux, nous voyons que sur 228 cas de fièvre typhoïde (âge moyen, 18 ans, et la moitié chez des femmes) traités au *London Fever Hospital*, depuis le mois de novembre 1869 jusqu'au mois de novembre 1871, il y a eu 28 morts, soit 12,28 0/0, proportion qui pourrait être abaissée à 10,71 0/0, si on considère que dans 4 de ces cas les malades étaient moribonds lorsque le traitement a été commencé. La durée moyenne du séjour à l'hôpital a été de 37 jours.

Si l'on compare avec 131 cas traités dans le même hôpital, et pendant la même période par d'autres médications, on trouve pour ces derniers une proportion de 15,26 0/0, qu'on peut abaisser à 13,28 0/0, si on défalque 3 morts survenues dans les 24 heures de l'admission à l'hôpital. J. CARRIÈRE.

On salicylate of quinine as an antipyretic (Du salicylate de quinine comme antipyrétique), par Graham BROWN (*Edinburgh med. Journ., p. 421, nov. 1876*).

Le salicylate de quinine se prépare en traitant le sulfate de quinin par le salicylate de soude; c'est un sel insoluble dans l'eau, mais soluble dans l'eau acidulée, et dans l'alcool, à chaud et à froid. La dose employée comme médicament a varié de 10 à 40 grains (50 centigrammes à 2 grammes).

L'action antipyrétique commence à se manifester au bout d'une heure : le pouls s'abaisse et se détend, la température descend, la peau devient fraîche et moite, et généralement le malade éprouve un sentiment de bien-être suivi d'un sommeil tranquille.

Le salicylate de quinine ne provoque pas d'aussi abondantes transpirations que le salicylate de soude, et d'autre part il ne donne pas lieu à la surdité et aux bourdonnements d'oreilles qui accompagnent l'administration d'une quantité égale de sulfate de quinine. Les vomissements n'ont pas été non plus notés après son ingestion.

Le mode d'administration du salicylate de quinine est en général très-simple. On le donne soit dans du pain azyme, soit dans une potion gommeuse, soit en lavement, associé ou non à une petite quantité de laudanum. L'auteur s'en est bien trouvé dans un cas de fièvre typhoïde.

Il est facile de retrouver la trace du salicylate de quinine dans l'urine : il suffit d'ajouter un peu de perchlorure de fer, qui donne lieu à une belle couleur pourpre.

L'action antiseptique du médicament est prouvée directement par la suppression des mouvements amiboïdes des cellules mises en contact avec le salicylate de quinine.

Des courbes thermométriques, recueillies chez des malades atteints d'érysipèle, de pneumonie, de fièvre typhoïde montrent la réalité de l'abaissement de la température à la suite de l'administration du salicylate de quinine. H. R.

Traitement de la variole par les bains froids, par E. CLÉMENT (*Lyon médical*, 4 *février* 1877 *et suiv.*).

M. Clément a recherché avec soin quels étaient les auteurs qui, de près ou de loin, avaient usé de l'eau froide dans le traitement de la variole. Plusieurs observations ont été publiées, sans grands détails, il est vrai, par Lambossy, Hebra, Kœnig, Curschmann, etc.

L'auteur a expérimenté la méthode de Brand sur 7 malades; il n'a obtenu que 5 guérisons. Il est juste de dire que ces 7 malades étaient les plus gravement atteints du service et que 2 ont présenté une forme hémorrhagique; les observations sont du reste relatées avec détails et des tracés thermométriques montrent l'influence des bains sur la marche de la température.

M. Clément trouve que la méthode des bains froids est encore plus directement applicable à la variole qu'à la fièvre typhoïde : en effet, en dehors de l'action favorable de l'eau sur l'hyperthermie, l'éruption est toujours avantageusement modifiée; les boutons deviennent plus volumineux, plus opalins; les produits septiques sont modifiés ou détruits par le lavage répété.

A quelle époque faut-il administrer les bains? L'auteur les regarde comme inutiles dans la période d'éruption; c'est au moment où reparaît la fièvre, où la température remonte (fièvre de suppuration) qu'il faut commencer les bains. La température du bain doit être de 25 à 28° et la durée ne pas dépasser 15 minutes; 2 ou 3 bains par 24 heures suffisent en général pour amener un abaissement de la température marqué et durable; la chute du thermomtère dès les premiers bains est un indice favorable. Les préceptes de la balnéation dans la fièvre typhoïde doivent être appliqués ici dans toute leur rigueur : malade plongé jusqu'au cou dans l'eau; affusions froides sur la tête pendant la durée du bain, etc...

A. C.

Zur Behandlung der Hyperpyrexie im acuten Gelenkrheumatismus (des sogenannten Cerebralrheumatismus) (Du traitement de l'hyperpyrexie dans le rhumatisme articulaire aigu (dans ce que l'on appelle le rhumatisme cérébral), par HEUBNER (*Arch. der Heilkunde*, *XVII*, *p.* 134).

Le traitement des affections fébriles par l'eau froide a été inauguré en Allemagne par Brand et Meding. Cependant cette méthode n'a été appliquée au rhumatisme cérébral qu'après les travaux de Wilson Fox (*On the treatment of hyperpyrexia as illustrated in articular rheumatism*, etc., London, 1871). Les succès relatés par cet auteur donnèrent lieu à plusieurs essais qui furent publiés par les auteurs suivants : Moxon (*Med. Times*, 1871, p. 243); Clifford Albutt (*Lancet*, 26 décembre 1871); Thompson (*Brit. med. Journ.*, 3 aug. 1872 et *Med. Times*, 19 mars 1873); Russel (*Brit. med. Journ.*, 20 mars 1872); Weber (*A case of hyperpyrexia, in Clin. Soc. Trans.*, V., 1873); Steward Lockie (*Lancet*, 13 février 1875); Raynaud (*Journ. de thérapeutique*, novembre 1874); Féréol (*Union méd.*, 16 mars 1875).

De nombreux succès ont contribué à la propagation de la méthode qui a été, cependant, vivement combattue par suite d'un petit nombre d'insuccès. L'auteur cite, en détail, un cas d'insuccès qui lui est personnel et qui, d'après lui, témoigne plutôt en faveur de la méthode que contre son utilité.

Il s'agit d'une femme de 28 ans qui, après avoir présenté des douleurs dans presque toutes les parties du corps, puis dans un seul genou, fut prise assez rapidement de troubles cérébraux. Le thermomètre indiquait à un moment, une température de 43°,5, température généralement incompatible avec la continuation de la vie.

Cependant les douches froides amenèrent une amélioration assez notable après avoir été répétées plusieurs fois pendant quelques jours.

Mais la malade avait des troubles de la déglutition qui empêchaient l'alimentation régulière et bientôt la situation empira graduellement jusqu'à la terminaison fatale.

Pour Heubner, il est hors de doute que la mort était due à la gravité exceptionnelle des lésions nerveuses occasionnées par la température excessive du sang. Cette température a bien été diminuée par l'action de l'eau froide, mais cette diminution était trop tardive. Il résulte donc de ce fait que le rhumatisme cérébral a de très-grandes chances de guérison par les affusions froides, puisque ce moyen a permis de prolonger les jours de la malade et même de constater nne amélioration passagère. Il est regrettable, en tout cas, que l'on ait dû renoncer à l'autopsie qui aurait été très-utile pour établir les causes réelles de la mort.

KLEIN.

Das Saoria und seine Wirkungsweise (La saoria et son mode d'action), par PAGÉ (*Deutsche Zeits. für prakt. Med.*, n° 46, *p.* 479, 1876).

La saoria, ou soaria, est le fruit mûr desséché de la *mœsa picta*, arbrisseau d'Abyssinie qui croît à une hauteur de 2,000 à 3,000 mètres. Elle a un goût aromatique, oléagineux et nettement astringent. Les analyses faites par Apoiger, Kopp et Will n'ont pas encore permis de déterminer la nature de la substance active.

Les propriétés tænifuges de la saoria, révélées par Schimper, ont été étudiées par Strohl. Pagé donne le résumé des observations publiées par ce dernier et en ajoute quelques-unes personnelles. Dans toutes on a pu constater ses effets tænifuges et tænicides. Peu après l'ingestion du médicament, le malade accuse une sensation toute spéciale au niveau de l'estomac, des nausées, de la céphalalgie, des borborygmes, enfin le besoin d'aller à la selle. Au début, ce sont des masses fécales, puis des selles liquides dans lesquelles on trouve le ver. Aussitôt après, tout phénomène anormal disparaît.

L'urine est colorée en rouge-orangé comme après l'emploi de la santonine, c'est du moins ce qui arrive lorsqu'on se sert de semences fraîches, probablement les plus actives.

Quant à la dose, les Abyssiniens la donnent sous forme de poudre (30 à 45 grammes).

En résumé, c'est un bon tænifuge, au moins aussi efficace que ceux

d'Europe : la saoria paraît tuer le tænia. Son action est douce, rarement suivie de symptômes désagréables. On peut l'administrer surtout aux enfants (15-20 grammes) ou aux femmes, enfin aux personnes de constitution débile.

L. DREYFUS-BRISAC.

I. — Note sur l'absorption de l'iode par la surface cutanée des enfants; iodisme, présence d'iode dans les urines et souvent albuminurie, par Jules SIMON et REGNARD (*Soc. de biol. et Soc. méd. des hôpit.*, 28 *avril* 1876).

II. — De l'albuminurie consécutive aux applications de teinture d'iode chez l'enfant, par A. BADIN (*Thèse de Paris, n°* 311, 1876).

I. — Conclusions :

1° L'iode appliqué sur la peau, passe aisément dans le sang, chez les enfants du moins (les analyses des auteurs ont été faites sur des enfants et non sur des adultes).

2° Son absorption a été, dans un cas, deux fois suivie d'accidents d'iodisme.

3° Dans la moitié des cas au moins, elle provoque de l'albuminurie, parfois très-prononcée.

II. — La teinture d'iode, appliquée sur la peau, détermine assez fréquemment l'albuminurie chez les enfants. Aux observations déjà publiées par J. Simon, l'auteur en joint deux qui lui sont personnelles. Les adultes ne présentent jamais d'accidents de ce genre.

Sur 29 malades du Val-de-Grâce des badigeonnages étendus, de plusieurs décimètres carrés, ne déterminèrent pas d'albuminurie.

L'iode absorbé par la peau est rapidement transformé en iodure de sodium, substance éliminée par le rein et qui ne donne lieu à aucun trouble de la sécrétion urinaire. Chez les enfants, l'absorption étant beaucoup plus rapide, une petite quantité d'iode arriverait au parenchyme rénal, sans avoir formé aucune combinaison, d'où irritation légère du parenchyme, et albuminurie.

Cette opinion de l'auteur sur l'action de l'iode chez les enfants est une hypothèse à l'appui de laquelle il ne donne aucune expérience.

DEBOVE.

De l'inhalation d'acide phénique dans les affections catarrhales des organes respiratoires, par MORITZ (*St Petersb. med. Wochens.*, 11 *novembre* 1876).

L'auteur avait remarqué que l'emploi de la vapeur d'acide phénique diminuait la fréquence du catarrhe bronchique; un de ses collègues, Assendelfft, avait fait la même remarque. Moritz l'essaya alors chez deux enfants atteints de coqueluche, à la dose de 2 0/0 d'acide; en peu de jours la guérison était obtenue. Il l'employa alors dans des cas de rougeole; la toux diminua, et les nuits furent plus calmes.

Dans deux cas d'affections chirurgicales, avec menace de congestion pulmonaire, la toux disparut complétement. Par contre, ce traitement fut mal supporté par deux phthisiques chez lesquels il l'essaya.

Dans la discussion qui suivit la lecture de ce mémoire, Lehwers cons-

tate les bons effets de l'acide phénique contre la toux, qu'il soit employé en injections, ou en inhalations. Masing a obtenu un succès remarquable pour une coqueluche remontant à 3 mois. Schmitz et d'autres membres de la Société médicale de Saint-Pétersbourg ont constaté de bons résultats de l'emploi de cette méthode. A. C.

Intorno alla cura dell' Epilessia colle injezioni ipodermiche di bromuro di potassio (Sur le traitement de l'épilepsie par les injections hypodermiques du bromure de potasse), par Luigi FRIGERIO (*Archiv. Ital. delle malat. nervose e delle alienazioni mentali, fasc.* 3, 1876; *Anal. in Lo Sperimentale, octobre* 1876).

Les conclusions de ce mémoire sont les suivantes :

1° La méthode hypodermique mérite d'être préférée dans l'administration du bromure de potassium, parce qu'elle ne provoque pas de troubles gastro-intestinaux, parce qu'elle est moins coûteuse, et parce que le médicament est mieux absorbé.

2° Les injections hypodermiques éloignent plus rapidement les accès.

3° L'action du bromure de potassium est plus efficace lorsque la maladie est très-ancienne.

4° Dans les épilepsies récentes ses effets se manifestent avec une grande activité.

5° On n'a pas à redouter les accidents locaux consécutifs aux injections sous-cutanées de bromure de potassium, car ces accidents sont peu fréquents et relativement légers.

6° Les avantages de cette méthode sont si grands, relativement à ses dangers, que l'on doit la préférer dans le traitement de l'épilepsie.

A. PITRES.

Considérations sur le traitement de la laryngite pseudo-membraneuse (croup) et en particulier sur l'emploi de la teinture d'Eucalyptus globulus, par WALCHER (*Gazette médicale de Strasbourg, janvier et février* 1877).

Walcher communique à la Société de médecine de Strasbourg les bons résultats qu'il a obtenus de l'emploi de la teinture d'Eucalyptus (10 à 30 grammes dans 30 à 40 grammes de sirop simple) dans les cas de croup, et relate à l'appui 4 observations, dans lesquelles cette médication, associée avec l'usage de l'ipéca au début de la maladie, a parfaitement réussi entre ses mains. H. TH.

Curative influence of an exclusive milk diet in some cases of inflammation of the bladder (Guérison de certains cas de cystite par le régime lacté), par G. JOHNSON (*The Lancet, vol. II, p.* 847, 1876).

Après avoir rappelé les services rendus par le régime lacté dans l'albuminurie, l'auteur cite 3 cas de cystites plus ou moins anciennes rapidement améliorées et finalement guéries par la diète lactée. Dans les 3 cas, il y avait fréquence extrême de la miction, aussi bien le jour que la nuit, et douleur au passage des urines, qui étaient légèrement puru-

lentes. Cet état durait depuis 2 ans chez un des malades, depuis 3 ans chez les deux autres.

Johnson insiste avec soin sur le régime purement lacté. Le lait peut être pris chaud ou froid, bouilli ou non, mais il convient de le prendre pur et de n'y ajouter ni pâte ni farine. Ce régime doit être suivi dans toute sa rigueur pendant un mois au moins après la disparition des phénomènes morbibes, et ne sera cessé que petit à petit. L'auteur ne précise ni dans quelles formes ni dans quelles variétés de cystite ce traitement est avantageux. V. CAMPENON.

De l'emploi de l'ergotine contre les hémorrhagies hémorrhoïdales, par K. STRISOWER (*Moskowa med. Gaseta, n° 13, 1876, et St-Petersburg. med. Wochensch., n° 9*).

L'auteur rapporte l'observation d'un malheureux hémorrhoïdaire qui, depuis 6 mois, avait des hémorrhagies profuses qui avaient résisté à tout traitement; une seule fois le perchlorure de fer avait amené un arrêt de 10 jours. Le malade était à bout de forces. Strisower voulait employer l'ergotine en injections sous-cutanées; mais le malade ayant refusé, il lui administra un lavement composé de 5 grains d'ergotine sur 2 onces de glycérine. Les hémorrhagies ne reparurent pas et 6 semaines après les forces étaient en partie revenues. A. C.

Des traitements hydrothérapiques pendant la période menstruelle, par DELMAS (*Bordeaux médical, n° 37, 1876*).

Une jeune fille de 14 ans, aménorrhéique, présentait à peu près tous les mois de la sensibilité à la pression au niveau des ovaires avec irradiations légèrement douloureuses des lombes à l'épigastre, un sentiment de pesanteur dans les cuisses, symptômes constituant la période dite « silencieuse » de l'évolution menstruelle, sans jamais aboutir à un molimen hémorrhagique. Dans la pensée erronée que cet état général était la conséquence du défaut de l'évolution menstruelle, on prescrivit des bains de siége prolongés sulfureux, à haute température. L'enfant en prit 15, mais dès les premiers survint une congestion ovarienne violente bientôt suivie d'une ovarite subaiguë des plus rebelles. L'aménorrhée persista et une métro-péritonite survint. Longtemps après, remise de ces accidents, elle fut soumise à un traitement hydrothérapique *général*. Dès les premières douches, avant même d'être arrivé à la température froide, les règles parurent après une interruption de 15 mois.

L'auteur conclut à la proscription de toute application *locale* pendant la fluxion sanguine, et « à son emploi très-surveillé pendant la période qui la précède. » H. HD.

HYGIÈNE.

Handbuch der Staats-arzneikunde; Zweiter Theil (Hygieine). (Manuel d'hygiène publique, 2e partie), par KRAHMER (*Halle, 1876, Lippert, éd.*)

Ce volume est la seconde partie d'un manuel où sont passées en revue toutes les questions qui concernent les rapports de l'Etat et de la médecine, ouvrage destiné non-seulement aux médecins, mais encore aux représentants du pouvoir législatif.

S'il est vrai qu'il ne renferme qu'un exposé succinct de faits généralement connus, il mérite cependant d'être signalé, en raison de l'originalité et des tendances philosophiques du plan suivi par l'auteur.

Dans la première partie est étudiée l'hygiène de l'homme en général, sans tenir compte des conditions extérieures, politiques, sociales, etc.; puis l'individu, arrivé à la plénitude de ses forces physiques et intellectuelles, se choisit une carrière, d'où naissent des conditions d'existence spéciales, et une hygiène *particulière*. Ainsi nous trouvons dans la première partie l'exposé de l'hygiène individuelle.

L'Etat ayant pour rôle d'assurer le bien-être général, il convient d'étudier de quels moyens il dispose pour remplir cette tâche, quels sont ses droits et quels sont ses devoirs : c'est l'objet de la seconde partie de ce manuel. Embrassant ainsi dans une même étude la vie de l'individu et la vie des sociétés, au point de vue de l'hygiène, l'auteur est condamné à ne donner aux innombrables questions qui se posent devant lui qu'une solution souvent fort concise, et parfois même quelque peu obscure. N'ayant pas à discuter ici chacune de ces théories, nous nous bornerons à esquisser le plan qu'il a suivi avec une précision extrême, mais qui, comme l'on verra, l'expose souvent à des redites.

Dans les premiers chapitres, Krahmer suit l'individu dans la vie depuis la conception jusqu'à son plein développement physique et intellectuel.

Les questions relatives à la génération, telles que l'époque du mariage, l'influence de la consanguinité, etc., sont traitées avec une grande concision. Quelques pages à peine sont consacrées à une question de premier ordre pour le médecin : l'hygiène de la première enfance.

Au contraire, tout ce qui concerne la période scolaire est minutieusement exploré ; l'hygiène des écoles est envisagée sous toutes ses faces. L'éducation de l'enfant, tant au point de vue physique qu'intellectuel, est étudiée avec la compétence non-seulement du médecin, mais encore peut-être du pédagogue.

Puis sous ce titre : « Conditions de l'existence, » sont indiquées toutes les prescriptions hygiéniques bien connues relatives à la nourriture, l'aération, le chauffage, l'habillement, etc.

Par une assimilation, un peu brutale peut-être et tout au moins étrange,

l'auteur étudie successivement les excrétions génitales, à savoir le mariage et la prostitution (pages où il se montre plus moraliste que médecin), puis les autres excrétions (désinfection des lieux d'aisance et urinoirs, etc.).

Avant d'arriver à l'hygiène des professions, questions qui touchent déjà à l'Etat de plus près, l'auteur se livre à de longues considérations sur l'Etat, ses rapports naturels avec la nation, dont il est « l'*abstraction* », le citoyen, le prolétariat, le chômage, considérations d'économie politique et sociale sur lesquelles ce n'est pas ici le lieu d'insister.

Krahmer redevient médecin lorsqu'il expose l'hygiène des ateliers, les précautions à prendre dans les professions insalubres et dans les fabriques de matières dangereuses (produits chimiques, substances explosibles).

En dehors de ces causes de maladie portant sur l'individu, la santé publique peut souffrir à cause de la vie en commun. Ce sont les « *maladies populaires, contagieuses, zymotiques* ou *épidémiques*. » Ces affections si nombreuses sont passées en revue avec mention des prescriptions hygiéniques qui sont propres à chacune d'elles.

A côté de la misère physique, il y a la misère morale, l'infraction aux lois de l'Etat : de là les peines imposées par la société. C'est par cette transition philosophique que l'auteur est amené à étudier, au point de vue de l'hygiène, les châtiments corporels, le travail forcé, la prison cellulaire, etc.

La *seconde partie* de cet ouvrage, consacrée surtout aux lois sanitaires, ne nous arrêtera pas longtemps. C'est un exposé, sans faits nouveaux, des devoirs de police sanitaire qui incombent aux individus et à l'Etat en ce qui concerne « *les conditions d'existence* » (chauffage, éclairage, etc.) de la population. L'auteur indique ensuite la conduite à tenir à l'égard des pauvres, des malades, des prisonniers, des fous.

Enfin l'ouvrage se termine par une intéressante exposition des lois d'hygiène à observer au sujet des morts (constatation de la mort, police des cimetières, etc.).

N'oublions pas de signaler la richesse de ce manuel en renseignements bibliographiques sur tous les sujets de quelque importance qui y sont traités.

L. DREYFUS-BRISAC.

Traité élémentaire d'hygiène privée et publique, par A. BECQUEREL. Sixième édition, avec addition et bibliographie, par BEAUGRAND et HAHN (*Paris, chez Asselin*, 1877).

Il n'est pas besoin de faire l'éloge de cet excellent livre, qui est devenu le traité d'hygiène classique de tous les médecins. Simplicité et netteté du texte, clarté dans la distribution des chapitres, concision et abondance des matériaux, telles sont les qualités qui recommandent cet ouvrage et expliquent son succès. Aussi le texte primitif n'avait-il point besoin d'être modifié, et il a été intégralement respecté dans la sixième édition que vient de livrer au public M. Hahn. Déjà le regretté Beaugrand avait fait au livre de Becquerel des additions importantes, et l'avait mis au courant des progrès de la science. La mort ne lui a pas permis de continuer son œuvre, mais celle-ci a été achevée dans le même esprit par son collabo-

rateur. Toutes les additions, nécessitées par la publication de mémoires nombreux sur les questions professionnelles à l'ordre du jour, sont insérées entre deux crochets ; c'est là une disposition qui permet de reconnaître d'un coup d'œil l'œuvre primitive de Becquerel et celle de ses successeurs et une pratique excellente qui devrait toujours être suivie quand on donne des éditions successives d'ouvrages justement estimés. Dans cette sixième édition du traité d'hygiène, un seul chapitre a été profondément remanié ; c'est celui qui traite des *excreta* (transpiration cutanée, excrétions buccales, urines, matières fécales) et qui a été mis au courant des progrès de la physiologie moderne : les autres ont été complétés, mais sont demeurés, pour la disposition des paragraphes et la rédaction générale, tels qu'ils étaient sortis de la plume de Becquerel. Le perfectionnement le plus considérable de cette dernière édition consiste dans l'index bibliographique très-complet qui accompagne chaque chapitre, et même chaque portion de chapitre. Grâce à ces indications, le manuel d'hygiène élémentaire permet de recourir de suite aux sources des mémoires originaux, et d'approfondir chaque branche de la science. C'est une économie de temps considérable dont tous les médecins sauront gré à MM. Beaugrand et Hahn. H. R.

Die Verbreitung der Lungenschwindsucht in der Schweiz (La répartition de la phthisie pulmonaire en Suisse), par Emil MÜLLER, rapporteur de la commission nommée par la Société helvétique des sciences naturelles. — Winterthur, 1875 (*D'après le compte rendu de Corresp.-Bl. für schweizer Aerzte*, 1876).

Cette enquête, basée partie sur des documents officiels, partie sur les renseignements fournis par plus de 200 médecins, a porté sur un ensemble de 1,098,852 âmes, c'est-à-dire sur une population inférieure de 200,000 âmes à la moitié des habitants de la Suisse. Ces recherches s'appliquent à la période de cinq ans s'étendant de 1865 à 1869.

En voici quelques résultats :

La moyenne annuelle des décès causés par la phthisie pulmonaire est de 1,86 0/00. Müller croit ce chiffre un peu exagéré, si on l'applique à toute la Suisse, parce que dans l'enquête les hautes régions et les contrées agricoles sont proportionnellement moins représentées que les autres.

Les phthisiques entrent pour 7,96 0/0 dans le chiffre de la mortalité générale.

L'influence des *altitudes* sur la diminution de la léthalité de la phthisie est moins marquée, moins constante, moins régulière qu'on le dit généralement. Ainsi :

Hauteur au-dessus de la mer.	Population.	Chiffre des décès de phthisiques rapportés à la popul.	Chiffre des décès de phthisiques rapp. à la mort. gén.
200 à 500 mètres.	544,204	2,15	8,6
500 à 700	319,273	1,9	7,3
700 à 900	138,949	1,0	3,9
900 à 1100	72,742	1,2	5,3
1100 à 1300	13,456	1,9	8,2
1300 à 1500	8,173	0,8	7,7
1500 à 1800	1,705	1,1	4,0

C'est dans le genre de vie, dans les occupations des habitants, qu'il faut chercher les principaux facteurs qui troublent l'effet des altitudes sur la diminution de fréquence de la phthisie pulmonaire. La mortalité par phthisie des populations industrielles est à celle des populations agricoles comme 69 est à 31. Il ressort d'un autre tableau dressé par l'auteur qu'à l'égard de la phthisie pulmonaire, l'influence bienfaisante des hautes altitudes est à peu près nulle pour les populations industrielles.

Influence des sexes. Dans l'ensemble de la Suisse, les décès par phthisie se répartissent à peu près également entre les deux sexes (50,4 0/0 hommes ; 49,6 0/0 femmes). Envisagée de canton à canton, cette proportion varie suivant l'industrie prédominante. Ainsi dans les cantons où l'on fabrique l'horlogerie, les hommes payent un plus fort tribut à la phthisie (à Genève, par exemple, 60,2 hommes pour 39,8 femmes) ; au contraire il meurt davantage de femmes phthisiques dans les cantons où beaucoup d'ouvrières travaillent le coton et le lin.

Mortalité suivant les âges :

De 10-20 ans	.....	= 9,1 0/0
20-30	.....	24,2
30-40	.....	22,4
40-50	.....	17,5
50-60	.....	11,5
60-70	.....	7,4
70-80	.....	1,4

J. B.

Rachitis and Tuberculose beim Rinde nach Hüttenrauchfutter (Rachitis et tuberculose du bétail nourri avec du fourrage soumis à l'action de la fumée des usines métallurgiques), par HAUBNER (*Jahresb. der Dresdner Gesellschaft für Natur. und Heilkunde, p.* 115, 1875-76).

Dans le voisinage des fonderies de Freiberg dont la fumée contient entre autres de l'arsenic, du plomb, du zinc et de l'acide sulfureux, les végétaux présentaient une réaction acide anormale par suite de la substitution de sulfate acide aux carbonates basiques. On constata sur le bétail du pays des lésions osseuses caractéristiques du rachitisme chez les jeunes animaux, et de l'ostéoporose chez les adultes, principalement chez les femelles en lactation dont le lait contient de grandes quantités de chaux et d'acide phosphorique. Pour l'auteur, ces maladies dépendaient d'une ingestion insuffisante et d'une déperdition trop considérable de phosphate de chaux due à l'état acide du fourrage. Tous les organes des animaux malades étaient acides. Le contenu des trois premiers estomacs, de l'intestin, de la moelle osseuse, de la salive, de l'urine, présentait une réaction acide, et l'urine contenait du phosphate de chaux. Depuis qu'on a introduit dans ces usines des procédés de condensation qui retiennent l'acide sulfureux, ces maladies ont disparu.

Quant à la tuberculose, elle ne se présentait pas sous sa forme ordinaire commençant par la plèvre ; elle était consécutive à un catarrhe des bronches qui se terminait par une pneumonie caséeuse. Pour l'auteur elle serait due à la poussière métallique contenue dans le fourrage (arsenic, plomb, zinc), qui pénétrerait directement dans les voies respiratoires où elle produirait cet enchaînement de lésions. R. CALMETTES.

Étude sur les maladies charbonneuses observées chez les mégissiers de Millau (Aveyron), par BOMPAIRE (*Montpellier médical, p.* 400, *nov.* 1876).

Après quelques généralités sur le charbon et l'unité de ses manifestations virulentes, l'auteur aborde la question étiologique en l'envisageant surtout au point de vue de l'hygiène. Or, il ressort de ses observations que c'est la profession de mégissier qui expose le plus à contracter la pustule maligne. C'est ce qui ressortait déjà du travail de Bourgeois (d'Étampes) où sur 35 malades, 20 fois il s'agissait d'ouvriers mégissiers. Les recherches personnelles de l'auteur l'ont conduit au même résultat. Sur 16 cas de charbon (14 de pustule maligne et 2 d'œdème malin gangréneux) constatés à Millau dans une période de 9 ans, 15 fois les ouvriers étaient mégissiers : circonstance d'autant plus remarquable qu'à Millau le nombre des mégissiers n'atteint pas le tiers des ouvriers employés par l'industrie peaussière, lesquels n'ont pas présenté un seul cas d'infection.

L'auteur pense que certaines peaux d'origine étrangère sont plus dangereuses : la plupart du temps, le virus charbonneux provenant de moutons importés d'Espagne. Ce n'est là sans doute qu'une coïncidence.

Ce virus peut conserver des propriétés infectieuses pendant un temps indéterminé : l'auteur cite le cas d'une ouvrière qui contracta la pustule maligne après avoir manipulé des débris de peaux ayant déjà subi la mise en trempe, ainsi que l'action de la chaux et du chlorure de chaux.

Les considérations relatives à la symptomatologie et au diagnostic du charbon ne présentent aucun point nouveau. Pour le traitement, l'auteur préfère la cautérisation locale avec le caustique de Vienne, précédée d'une incision cruciale quand les symptômes généraux sont déjà prononcés. Dans le cas où l'œdème est étendu, l'excision de l'escharе combinée avec les cautérisations à l'acide sulfurique sont préconisées par l'auteur. Simultanément, les toniques et les antiseptiques à l'intérieur sont indispensables. H. R.

The diseases which prevail among workers in flax (Des affections prédominantes chez les ouvriers en lin), par Ch. DELACHEROIS PURDON (*The Dublin Journ. of med. science, p.* 370, *novembre* 1876).

Les ouvriers qui travaillent le lin ont beaucoup à souffrir de l'inhalation de poussières, dans l'opération qui consiste à séparer la fibre du ligneux, laquelle se fait au moyen d'une sorte de laminoir analogue à une machine à battre. Les effets nuisibles de ces poussières commencent en général à se produire au bout de quelques mois, mais souvent ce n'est qu'après plusieurs années qu'ils se manifestent. Le premier symptôme est une sensation permanente de sécheresse à la gorge, puis de la toux et de la dyspnée, qui surviennent par accès, et s'accompagnent alors fréquemment de vomissements et d'hémoptysies. Cette bronchite chronique sert souvent d'appel à la tuberculose pulmonaire, et beaucoup de ces ouvriers meurent phthisiques à un âge peu avancé.

Les mêmes accidents atteignent, dans des proportions encore plus considérables, les ouvrières occupées à préparer et à carder le lin : il est

vrai que ces femmes s'adonnent fréquemment à l'alcoolisme. Toutes les variétés de lin ne sont pas également nuisibles : celui qui vient d'Irlande est moins dangereux que celui qui vient de Pernan; la poussière est d'autant plus malsaine qu'elle est plus fine. L'analyse des cendres du lin donne environ 18 0/0 de silice. Les altérations constatées aux autopsies sont celles de la pneumonie chronique ulcéreuse, analogues aux lésions décrites par Desayvre chez les ouvriers aiguiseurs de Châtellerault.

Une autre affection, à laquelle sont exposés les ouvriers en lin, est une éruption papuleuse assez analogue à du lichen, et qui est due au contact irritant de l'eau où le lin a trempé, avec l'épiderme. Les enfants et les femmes y sont à peu près exclusivement sujets : dans certains cas, l'éruption prend les caractères d'un eczéma artificiel avec gerçures et fissuration de la peau.

Comme on l'a remarqué depuis longtemps pour la plupart des professions à poussières, les accidents suivent une marche aiguë dans les ateliers où l'on travaille le lin à sec, tandis qu'ils ont une marche chronique dans ceux où le lin est traité par voie humide. La phthisie aiguë est commune chez les ouvriers qui respirent les poussières sèches du lin.

Suit l'analyse chimique des fibres du lin, par Hodges : sur 100 parties, on trouve :

Potasse	20,38
Soude	2,07
Chlorure de sodium	9,27
Chaux	19,88
Magnésie	4,05
Oxyde de fer	2,88
Acide sulfurique	7,18
Acide phosphorique	10,24
Acide carbonique	10,72
Silice	12,80
	99,31

H. R.

Two cases simulating delirium tremens (Deux cas simulant le delirium tremens), par G. Yeates HUNTER (*The Lancet, p.* 47, 8 *juillet* 1876).

Les faits dont il s'agit ont été recueillis aux Indes Orientales, dans la présidence de Bombay. Deux condamnés arabes ayant à subir cinq ans de prison, furent pris, trois mois après leur arrivée au pénitencier, de phénomènes en tout semblables à ceux du délire tremblant des ivrognes, sauf que l'appétit, au lieu d'être perdu, avait augmenté dans des proportions énormes. Selon l'auteur, les symptômes présentés par ces hommes reconnaissaient pour cause un régime alimentaire insuffisant. Une amélioration soutenue de ce régime jointe à l'emploi primitif de quelques médicaments, quinine, ammoniaque, bromure de potassium, chloral, morphine, fut prescrite, par permission spéciale de l'autorité compétente, au grand avantage des malades. La nourriture supplémentaire ayant été ensuite retranchée à l'un d'eux, il fut repris des mêmes accidents au bout de quelques jours. Hunter a pu s'assurer, dit-il, que ses

patients avaient toujours joui jusque-là d'une bonne santé, qu'ils n'étaient nullement adonnés à la boisson, mais que leur alimentation ordinaire était riche et abondante ; il croit, en conséquence, pouvoir attribuer les phénomènes en question à l'influence de l'emprisonnement, et, en particulier, à l'abstinence relative imposée tout à coup à des sujets habitués à la bonne chère. P. GINGEOT.

Des déformations du pied et des troubles généraux déterminés par les chaussures à talon haut et étroit, par ONIMUS (*Un. méd.*, *I*, *p.* 244, 1877).

C'est une habitude très-répandue actuellement parmi les femmes et les jeunes filles de porter la bottine dite Louis XV, qui, par la hauteur et l'étroitesse du talon, rend artificiellement le pied plus cambré et même le fait paraître plus petit. Les conséquences qu'entraîne l'usage habituel de ces chaussures sont souvent des plus graves.

L'obliquité de la chaussure fait que le poids du corps, au lieu de se transmettre à la saillie du calcanéum, vient porter plus en avant sur l'arcade plantaire. Aussi, le phénomène le plus constant, en pareil cas, est-il une douleur vive à la plante du pied, en avant et au-dessous de la malléole externe. L'auteur a vu cette région être tellement douloureuse qu'on pouvait à peine y toucher, et que la plus légère pression avec le doigt faisait pousser des cris. Cette douleur est probablement le résultat d'une inflammation de l'articulation calcanéo-cuboïdienne.

L'étroitesse du talon fait perdre au corps une partie de son aplomb et de son équilibre.

La hauteur du talon maintient le cou-de-pied dans un abaissement forcé, et détermine ainsi un déplacement douloureux des surfaces articulaires. Elle fait que le poids du corps agit d'une façon excessive sur le métatarse; aussi la marche, au lieu d'être ondulée, devient raide, et le *talon antérieur* est le siége d'une sensibilité exagérée.

Les orteils se fléchissent et se ramassent, par l'étroitesse de la bottine, et par la contracture des muscles fléchisseurs, qui survient assez rapidement. De là une déformation du pied assez caractéristique ; il est contourné dans sa partie antérieure, qui se projette en dedans ; il est un peu pied-plat, car la partie externe de la voûte plantaire est affaissée et se met largement en contact avec le sol.

Les troubles fonctionnels s'étendent aux muscles de la jambe. Le corps ayant une tendance très-marquée à se projeter en avant, les jumeaux et le soléaire deviennent le siége de contractures douloureuses. Mais de tous les muscles, le plus affecté est le long péronier latéral ; c'est le long de son trajet que les douleurs sont les plus vives, les plus constantes, et persistent le plus longtemps.

On observe en même temps des phénomènes nerveux généraux, qui tous ont le caractère hystérique.

Enfin, il y a tendance à l'ensellure, bascule en avant du corps de la matrice, et déviation du col en arrière. Plusieurs dames, chaque fois qu'elles mettent des bottines Louis XV, éprouvent des douleurs dans le bas-ventre et des besoins fréquents d'uriner.

Traitement. — L'abandon des chaussures défectueuses ne suffit que

dans les cas simples ; si l'affection date de quelque temps, les lésions persistent malgré l'absence de la cause première. Ce qui est long à guérir, ce sont les altérations musculaires, car il y a une vraie myosite, et la contracture est accompagnée d'une parésie assez considérable, surtout pour le long péronier latéral. Il faut électriser ce muscle avec des courants induits à intermittences très-rares (une ou deux seulement par seconde), et puis agir, sur ce muscle et sur ceux du mollet, avec des courants continus modérés, mais ne dépassant pas une dizaine de minutes d'application. Le pôle positif, surtout s'il y a également des symptômes douloureux dans la cuisse, sera placé sur les vertèbres lombaires, et le pôle négatif sur les filets nerveux périphériques. On fera bien de faire porter un petit appareil en cuir moulé, qui enveloppe et maintienne la cheville. Quelques bains émollients et de légères frictions révulsives pourront être utiles, mais il faut agir avec modération et en surveillant la sensibilité des muscles et de la plante du pied. L. G. R.

PATHOLOGIE INTERNE ET CLINIQUE MÉDICALE.

Traité du diabète. — Diabète sucré, diabète insipide, par LECORCHÉ (*Un vol. in-8°, Paris, 1877, G. Masson*).

Ainsi que l'indique son titre, cet ouvrage ne traite pas exclusivement du diabète sucré et de la glycosurie, deux variétés très-distinctes de l'émission du sucre par les urines ; l'auteur a tenu à consacrer une large part aux diverses formes de diabète insipide et surtout à l'azoturie, à la connaissance de laquelle il a si grandement contribué par ses travaux antérieurs.

Nous n'avons pas à reproduire ici toutes les théories et toutes les discussions auxquelles a donné lieu la pathogénie du diabète ; on en trouvera le résumé dans notre Revue générale (*R. S. M.*, VII, p. 783). Il nous suffira de dire que, pour Lecorché, la théorie de Cl. Bernard est inattaquable et que le principe diabète ne consiste pas dans la présence d'un produit nouveau, mais dans l'exagération d'un produit qui existe normalement en très-petite quantité dans le sang et dans les veines. Cependant, pour lui, la disparition du sucre de l'organisme normal est plutôt le fait d'une combustion que celui d'une fermentation.

Ce dernier processus n'aurait lieu que chez le cadavre où le sucre est transformé en acide lactique.

Après avoir examiné les différentes théories qui ont été émises pour expliquer la production exagérée du glycose dans les urines, il établit une distinction entre la glycosurie simple, qui est caractérisée uniquement par la présence du sucre dans les urines, et la glycosurie diabétique présentant un ensemble de symptômes qui en font une maladie à part. Cette maladie est définie de la manière suivante :

« Le diabète sucré est une maladie habituellement chronique, apyrétique, caractérisée par de la glycosurie, par de l'azoturie, par une augmentation de l'urine, de la soif et de l'appétit, par des troubles respiratoires, circulatoires et calorifiques et pouvant se compliquer de manifestations portant sur le tube digestif, les voies respiratoires et le système circulatoire, cutané et nerveux. »

Nous ne suivrons pas l'auteur dans les indications qu'il donne sur l'étiologie, la symptomatologie et les lésions anatomiques de cette affection. Ces indications ne diffèrent pas de celles que l'on trouve dans les auteurs antérieurs. Cependant nous ferons remarquer que pour Lecorché, le rôle le plus important appartient au système nerveux. Il y a cependant une légère objection à faire; c'est que, le système nerveux étant généralement plus excitable chez la femme que chez l'homme, le diabète d'origine nerveuse devrait être plus fréquent chez la première et l'expérience a prouvé qu'il n'en est pas ainsi. Il y a donc plus de raison pour admettre que l'excitabilité nerveuse des diabétiques est un effet et non une cause de la maladie. Pour Lecorché, certains troubles nerveux trouveraient leur explication dans l'urémie qui, d'après lui, accompagne toujours le diabète vrai.

En somme, le système nerveux fournit l'impulsion qui exige du foie une production de sucre plus considérable qu'à l'état normal. Cette exagération de travail ne se manifeste généralement que par une augmentation de volume du foie sans que l'analyse chimique puisse trouver de grandes modifications dans sa composition.

Parmi les symptômes du diabète, l'auteur fait surtout ressortir la différence de coloration que présente l'urine; suivant la quantité de sucre qu'elle contient, sa couleur s'éloigne du jaune normal pour devenir blanchâtre et même verdâtre; l'urine diabétique a, de plus, une tendance à devenir rapidement opalescente, caractère que ne présentent pas les urines glycosuriques ne provenant pas du diabète. Une autre distinction que l'auteur établit entre l'urine diabétique et l'urine glycosurique, c'est que cette dernière, ne contenant pas autant de sucre, vu qu'elle n'entraîne que le sucre fourni par l'alimentation, présente rarement la saveur sucrée de l'urine diabétique. (Disons ici ce que l'auteur développe à la fin de son livre, à savoir que, pour lui, le diabète consiste dans une formation exagérée de sucre aux dépens de tous les aliments et même aux dépens des tissus, tandis que la glycosurie ne consiste que dans la non-combustion du sucre fourni par les aliments.)

L'acidité de l'urine, qui a été indiquée comme caractère pathognomonique, peut se retrouver dans d'autres affections; mais si elle coïncide avec la décoloration de l'urine et l'absence de sédiments, elle constitue réellement un signe important.

Une question, encore fortement controversée, c'est celle de l'augmentation de l'urée dans les urines diabétiques. Pour Lecorché, cette augmentation est constante et indépendante du genre d'alimentation et si, pour quelques auteurs, il paraît certain que le diabète s'accompagne d'une diminution de l'urée, c'est qu'ils ont fait leurs analyses pendant la période cachectique où l'urée descend au-dessous du chiffre normal.

C'est à cette augmentation de l'urée et à la présence d'une grande quantité de sucre que serait due la polyurie diabétique difficile à expliquer par l'abondance des boissons et la diminution de la transpiration.

C'est à la même cause que l'on devrait rapporter les troubles respiratoires du diabétique et la difficulté qu'il éprouve à faire une épargne d'oxygène, pendant la nuit, pour les combustions du jour. Il paraît que, chez le diabétique comme chez l'azoturique, les globules du sang présentent une altération difficile à déterminer, mais tout à fait particulière à ces deux maladies ; cette altération les rend incapables de fixer une quantité suffisante d'oxygène.

Ce fait est démontré par des expériences. Il en résulte une diminution dans la production de l'acide carbonique et, par suite, des troubles de la calorification et de la circulation ; ces troubles peuvent être assez intenses pour amener directement la mort.

La plupart des auteurs ont admis diverses formes de diabète ; la division adoptée par Siegen, entre le diabète gras et le diabète maigre, n'aurait, d'après Lecorché, aucune raison d'être ; les deux formes seraient diverses phases de la même maladie et pourraient alterner entre elles. Mais il ne se refuse pas à admettre, quoique avec certaines restrictions, le diabète syphilitique, le diabète goutteux, le diabète cérébral, c'est-à-dire des diabètes symptomatiques ; cependant, comme nous le verrons plus loin, ces diabètes ne lui semblent devoir leur existence qu'à l'exagération d'une glycosurie antérieure.

Cette distinction fondamentale entre les glycosuries et le diabète, distinction sur laquelle Lecorché insiste d'une manière formelle dans tout le cours de son travail, donne lieu, pour lui à une question de diagnostic excessivement délicate.

Puisque le diabète doit être forcément accompagné d'azoturie et que c'est là un de ses caractères pathognomoniques comment le distinguer d'une azoturie accompagnée de glycosurie ?

Voici comment il tranche la question : Chez l'azoturique, la soif n'a jamais été très-vive, la polyurie et la faim sont peu considérables. Le malade n'accuse jamais cette sécheresse de la bouche dont se plaint si vivement le diabétique ; les altérations dentaires et les lésions buccales, presque constantes chez le diabétique, font complétement défaut chez l'azoturique. De plus, les complications, et principalement la gangrène et les hémorrhagies, sont excessivement rares dans l'azoturie.

Si l'azoturie simple ou simplement glycosurique est peu dangereuse, l'azoturie jointe au diabète vrai présente, au contraire, une excessive gravité. C'est à cette déperdition d'urée que seraient dues les complications les plus redoutables du diabète et principalement la phthisie qui, d'après Lecorché, est réellement tuberculeuse dans la plupart des cas.

Le traitement du diabète ne donne pas lieu à beaucoup d'indications nouvelles ; nous ferons cependant ressortir les objections que notre auteur oppose à l'usage du pain de gluten qui contient toujours une certaine quantité de fécule dont le malade consomme généralement une plus forte dose que s'il mangeait des pommes de terre. Il aime mieux supprimer, pendant quelque temps, toute espèce de féculents, quitte à rendre l'usage du pain ordinaire au moment où l'excrétion du sucre a suffisamment diminué. Pour les boissons, il autorise aisément la bière anglaise, le café et les alcools.

Quant aux médicaments préconisés, leur usage doit varier suivant l'état du malade ; un de ceux qui paraissent rendre le plus de services, serait

l'opium donné sous forme d'extrait ; l'acide lactique très-vanté par Cantani, agit principalement comme stimulant sur l'estomac.

Nous arrivons maintenant à ce qui nous semble la partie vraiment originale du livre de Lecorché ; c'est-à-dire la description de la glycosurie et la distinction tranchée entre cette affection et le diabète vrai.

Il y a glycosurie lorsque l'élimination physiologique du sucre par les urines dépasse 50 centigrammes par 1,000 centigrammes et reste au-dessous de 200 grammes par jour, moyenne de la production glycogénique du foie. Cette affection provient uniquement d'une combustion incomplète du sucre fourni par les aliments et peut reconnaître des causes multiples dont un grand nombre sont indiquées généralement comme causes de diabète vrai. L'élimination du sucre a surtout lieu le jour et toutes les fois qu'on trouve du sucre dans l'urine du matin on peut dire qu'il y a diabète. La densité de l'urine est généralement diminuée ; la fermentation lente ; on ne constate pas d'augmentation dans le chiffre des phosphates et des sulfates.

La glycosurie donne rarement lieu à des complications si ce n'est au diabète vrai qui en est souvent la conséquence.

Voici les différentes variétés de glycosurie admises par l'auteur :

1° Glycosurie des femmes enceintes, des accouchées et des nourrices ;

2° Glycosurie des nourrissons ;

3° Glycosurie des gens obèses ;

4° Glycosurie des vieillards ;

5° Glycosurie alimentaire ;

6° Glycosurie pulmonaire liée à des troubles respiratoires ;

7° Glycosurie cutanée ;

8° Glycosurie gastrique ;

9° Glycosurie cérébrale et cérébro-spinale,

10° Glycosurie hépatique ;

11° Glycosurie musculaire ;

12° Glycosurie paludéenne ;

13° Glycosurie typhique ;

14° Glycosurie des convalescents ;

15° Glycosuries diathésiques (de la goutte, de la syphilis, etc.) ;

16° Glycosurie azoturique ;

Cette dernière forme se rapproche le plus du diabète vrai dans lequel il y a également azoturie ; mais elle en diffère, comme toutes les autre glycosuries, par la faible quantité du sucre en comparaison des quantités éliminées dans les cas de diabète vrai.

17° Glycosurie toxique ;

18° Glycosuries expérimentales.

Ainsi toutes ces variétés d'affections glycosuriques que l'on fait rentrer généralement dans le cadre du diabète, doivent en être séparées complétement au point de vue physiologique ainsi qu'au point de vue pathologique.

Physiologiquement, la glycosurie consiste dans un défaut de combustion du glycogène accumulé dans le foie. Le diabète est le résultat d'une exagération du pouvoir glycogénique du foie transformant en sucre une partie des aliments et des tissus de l'économie qui ne devraient pas subir cette transformation.

Cliniquement, on distingue ces deux maladies par les signes que nous avons indiqués plus haut. Constance et abondance du sucre dans les urines diabétiques, décoloration, fermentation facile, etc. Complications graves; début insidieux, etc.

Ainsi que l'auteur l'annonce au début du livre, il s'occupe aussi de ce que l'on a appelé diabète insipide. Il décrit deux formes de cette affection : l'une est l'azoturie ; l'autre, la polyurie.

L'azoturie est un état morbide caractérisé par l'apparition dans l'urine d'un excès d'urée, par la persistance de cet excès d'urée, quel que soit le régime auquel se soumette le malade. L'azoturie peut être primitive ou consécutive. Cette affection est plus fréquente chez l'homme que chez la femme et se manifeste entre 20 et 40 ans. Les causes les plus probables sont les dépressions morales et nerveuses. On constate l'azoturie symptomatique dans les fièvres, les inflammations, le rhumatisme et principalement les affections cérébrales.

L'urine des azoturiques est très-colorée, très-dense, d'une réaction acide et d'une saveur âcre et amère. Ces signes sont importants pour la différencier de l'urine diabétique. On emploie divers procédés pour doser la quantité de l'urée, nous nommerons ceux de Liebig, de Millon, de Haughton, de Chalvet, etc., comme les plus usuels.

Les symptômes généraux de l'azoturie se rapprochent beaucoup de ceux du diabète sucré ; on remarque principalement des troubles sensitifs et de l'insomnie. La marche de la maladie est, le plus souvent, très-lente, elle peut durer des années, mais généralement elle se termine par la cachexie et la mort.

Les complications de l'azoturie ressemblent beaucoup à celles du diabète sucré; tantôt ce sont des inflammations, tantôt des affections tuberculeuses, tantôt des troubles fonctionnels : polyurie, glycosurie, urémie; la plus fréquente complication inflammatoire est la néphrite parenchymateuse donnant lieu à l'albuminurie.

Pour reconnaître l'azoturie morbide de l'azoturie physiologique, l'auteur fait remarquer que les quantités d'urée excrétées pendant la nuit sont égales à celles du jour et non doubles ou triples.

Reste à étudier la pathogénie de l'azoturie ; nous en extrayons les indications suivantes : il y aurait dans les nerfs qui président aux sécrétions du foie, de la peau, etc., un trouble fonctionnel exagérant les combustions des éléments quaternaires. Lorsqu'il y a en même temps polyurie, cette combustion est encore augmentée par le lavage plus intense des tissus formateurs de l'urée.

Quant au traitement, il a surtout pour but de réparer les pertes éprouvées par l'organisme, en insistant sur un régime fortement azoté, et par un exercice musculaire convenable.

En second lieu, il faut diminuer les combustions et, parmi les médicaments proposés à cet effet, l'auteur donne la préférence à l'opium.

La dernière partie du livre s'occupe de la polyurie, maladie qui paraît également due à des troubles nerveux et qui peut être essentielle ou symptomatique. Les régimes diététiques mal compris ou exagérés, des lésions des centres nerveux et des lésions rénales, comme la néphrite interstitielle peuvent y donner lieu ; enfin certaines manœuvres exercées sur le système nerveux ou circulatoire peuvent produire une polyurie

expérimentale ou traumatique. En général, il y a polyurie toutes les fois qu'il se produit une forte pression sanguine dans le rein.

L'urine présente, outre une abondance exagérée, une diminution de poids spécifique, provenant de la diminution des sels, excepté les chlorures. De plus l'excrétion est plus abondante la nuit que le jour. Les symptômes généraux propres à la polyurie sont peu accusés ; souvent la soif est exagérée ; mais ce caractère peut manquer dans un grand nombre de cas. Les complications sont peu fréquentes et, malgré la durée souvent très-longue de cette affection, la mort n'est généralement la conséquence que des maladies intercurrentes.

Le diagnostic de la polyurie se fait par l'examen des urines qui ne contiennent ni sucre ni quantité exagérée d'urée et présentent pendant longtemps une abondance au-dessus de la normale.

Comme traitement, il faut s'adresser aux causes qui ont présidé au développement de la maladie ; les mesures hygiéniques d'alimentation, des vêtements destinés à éviter les refroidissements ; le repos de l'esprit, l'absence d'émotions ; telles sont les conditions principales.

Le traitement pharmaceutique consiste dans les révulsifs cutanés et intestinaux, les astringents, les antispasmodiques et l'électricité. La polyurie symptomatique réclame le traitement propre à la maladie dont elle dérive. KLEIN.

Klinik der Rückenmarks-Krankheiten (Traité clinique des maladies de la moelle), par LEYDEN (Seconde partie du deuxième volume avec planches) (*Berlin*, 1876).

Nous avons déjà donné (*R. S. M.*, t. VII, p. 573), un aperçu général du plan de cet ouvrage, en même temps que l'analyse des sujets traités dans le premier volume et la première partie du second.

Dans la deuxième partie du second volume, consacrée aux *affections chroniques de la moelle*, Leyden aborde les questions les plus contestées et les plus difficiles à exposer de la pathologie médullaire.

Il commence par les *dégénérations secondaires*, descendantes ou ascendantes, de la moelle. L'anatomie pathologique est presque entièrement empruntée aux travaux de Türck, tandis qu'il est à peine fait mention des recherches plus récentes. Les quelques lignes consacrées à la séméiologie méritent d'être signalées en raison des divergences profondes qu'elles accusent entre les idées de l'auteur et celles qui ont cours en France. Pour Leyden, les dégénérations secondaires n'ont pas de symptômes à elles propres et ne sauraient par conséquent être diagnostiquées : elles ne peuvent qu'être soupçonnées à cause de l'ancienneté de la lésion primitive : du reste elles n'aggravent pas le pronostic, car il est vraisemblable que, la lésion cérébrale primitive venant à guérir, la lésion secondaire de la moelle tendrait à rétrocéder. Aucune mention du reste n'est faite de la doctrine contraire à celle si brièvement exposée par Leyden.

Viennent ensuite quelques pages consacrées aux *atrophies et agénésies partielles* de la moelle consécutives à des atrophies congénitales ou acquises des membres ou à des amputations de date assez éloignée.

Sur cette dernière question, Leyden fournit trois courtes observations inédites.

Sclérose de la moelle, myélite chronique, tel est le titre du second chapitre. Avec l'école française Leyden admet deux variétés anatomo-pathologiques bien distinctes. L'une est caractérisée essentiellement par l'altération des éléments nerveux, sans modifications profondes de la névroglie (*sclérose parenchymateuse*). Dans l'autre, au contraire, la lésion primitive est l'induration et l'hyperplasie du tissu conjonctif avec altération des vaisseaux : l'atrophie des éléments nerveux n'est ici que consécutive. C'est la *sclérose interstitielle*, la sclérose *vraie* pour Leyden.

Dans la première variété se place *l'ataxie locomotrice progressive ;* dans la seconde se rangent : 1° *les différentes formes de sclérose en plaques;* 2° *la sclérose symétrique primitive des cordons latéraux.*

L'histoire de *l'ataxie locomotrice progressive* est empruntée aux travaux les plus récents : peut-être cependant pourrait-on regretter la concision de l'auteur dans la description des formes anomales de la maladie et surtout dans son exposé du diagnostic. Le traitement du tabes dorsal est l'objet d'une étude plus approfondie et plus personnelle. Repoussant l'emploi des révulsifs, peu confiant dans l'efficacité des médicaments internes, Leyden préconise les bains chauds, simples ou associés à divers principes médicamenteux (bourgeons de sapin, fer, etc.). Mais avant tout, convaincu du rôle considérable que jouent les refroidissements dans l'étiologie de cette affection, il recommande les plus grandes précautions à ce point de vue : enfin il prescrit l'exercice musculaire aussi prolongé que cela est possible. Quant à la relation encore inexpliquée qui existe entre la lésion de l'ataxie locomotrice et ses symptômes principaux, Leyden admet que ceux-ci sont dus à la suppression des voies de transmission centripète entre la périphérie et les centres de coordination des mouvements.

Pour la *sclérose interstitielle*, diffuse ou en foyers, Leyden adopte la division de M. Charcot : *sclérose en plaques* à formes *cérébro-spinale, spinale* et *cérébrale* (la dernière sortant du plan que s'est tracé l'auteur).

La description de la forme *cérébro-spinale* de la sclérose en plaques n'est guère que la reproduction des leçons de M. Charcot. Signalons cependant 3 observations personnelles.

En ce qui concerne la forme *spinale* de la sclérose en plaques, Leyden se sépare de l'école française. Tandis, en effet, que pour M. Charcot elle n'est qu'une variété incomplètement développée de la forme cérébro-spinale, pour Leyden elle constitue une affection à part. Elle ne présente pas, dit-il, les symptômes principaux de la forme cérébro-spinale (troubles des yeux, de la parole, ataxie, tremblement); en outre, la marche en est différente et permet plutôt de la comparer à la myélite aigüe. Aussi, dans sa description, Leyden adopte-t-il les mêmes divisions que pour cette dernière maladie. Après avoir esquissé la séméiologie générale des myélites chroniques spinales, il décrit successivement une forme diffuse, puis des variétés dorsale, cervicale, bulbaire. Enfin Leyden mentionne l'observation isolée de M. Vulpian qui établit l'existence d'une *sclérose corticale* ou *annulaire*.

Les divergences entre l'école française et l'auteur allemand s'accentuent dans le chapitre consacré à la *sclérose primitive des cordons laté-*

raux (sclérose antéro-latérale). Après avoir décrit les lésions qui caractérisent cette affection, Leyden en donne, comme à regret, la séméiologie empruntée textuellement aux leçons de M. Charcot. Puis, passant en revue les observations citées par l'auteur français comme des exemples de sclérose antéro-latérale, il n'y trouve pas les caractères cliniques d'une maladie nettement définie et se montre plutôt porté à les considérer comme des formes anormales d'atrophie musculaire progressive ou de paralysie bulbaire.

Le chapitre III est tout entier consacré à la maladie encore mal connue, décrite en France sous le nom de *sclérose périépendymaire* et qu'il appelle *syringomyélie*. L'anatomie pathologique de cette affection est soigneusement étudiée : la pathogénie et la nature en sont consciencieusement discutées, sans que pourtant de la lecture de ce chapitre se dégage pour nous une conception bien nette de cette maladie. (*Voir* plus haut, p. 516.)

Les *amyotrophies spinales* font le sujet de la quatrième et dernière partie de ce volume. Dès les premières lignes de ce chapitre, on s'aperçoit que l'opinion de Leyden est loin d'être faite sur cette question si discutée. Dans son rapide exposé général, aussi bien que dans la description des diverses affections qui donnent lieu aux atrophies dites spinales, il s'efforce d'être éclectique. Admettant que la lésion primitive des cornes antérieures rend compte de la majeure partie de ces faits, il adopte cependant pour un grand nombre de cas les théories qui attribuent les amyotrophies aux altérations, soit des muscles (Friedreich), soit des nerfs périphériques (névrite chronique spontanée de Duménil).

Voici du reste sa définition des lésions de *l'atrophie musculaire progressive :* « Dégénération progressive, d'abord graisseuse, plus tard souvent aussi sclérosique, s'étendant au système musculaire, aux faisceaux nerveux moteurs, aux cellules ganglionnaires motrices, enfin aux voies de transmission centrifuges. » Toutes les théories semblent justifiées par cette définition si compréhensive, si éclectique. Du reste, dans le tableau clinique de cette maladie, Leyden s'éloigne aussi, comme nous l'avons vu, de l'école française, en ce qu'il y fait rentrer la plupart des observations citées par M. Charcot comme des exemples de sclérose antéro-latérale.

Passons rapidement sur la description de la *paralysie bulbaire progressive*. Arrêtant son historique pour la France à l'année 1869, tenant à peine compte des modifications profondes qu'a subies récemment cette question, Leyden se borne à une esquisse de la maladie, telle que Duchenne de Boulogne l'a conçue et décrite et élimine en quelques mots à propos du diagnostic toutes les autres formes de paralysie bulbaire.

L'auteur se demande ensuite s'il n'y a pas lieu d'admettre l'existence d'une maladie spéciale, sous le nom de *forme héréditaire de l'atrophie musculaire progressive*. Voici quels en seraient les caractères : influence héréditaire très-accusée, prédominance dans le sexe masculin, début dans l'enfance par faiblesse des membres inférieurs, puis atrophie souvent masquée par le développement anormal du tissu graisseux, marche progressive, très-variable : ordinairement pas de douleurs, jamais de phénomènes bulbaires, terminaison fatale. Anatomie pathologique encore peu connue ; altérations variables des muscles avec prédominance de la lipomatose, peu ou pas de lésions médullaires. Qui ne sera pas frappé,

avec Leyden lui-même, de l'analogie que cette maladie soi-disant distincte présente avec la *paralysie pseudo-hypertrophique ?*

Rien d'original à signaler dans la description de cette dernière affection, sur la nature de laquelle Leyden ne croit pas pouvoir se prononcer.

Les *amyotrophies spinales deutéropathiques* sont rapidement étudiées. Avec M. Charcot, Leyden admet qu'elles sont généralement sous la dépendance de lésions des cornes antérieures ; quant aux cordons antéro-latéraux, il pense que leurs altérations n'entraînent à leur suite l'atrophie musculaire qu'autant que les racines des nerfs moteurs sont intéressées. Les processus morbides qui donnent lieu aux amyotrophies secondaires appartiennent généralement aux inflammations aiguës ou chroniques de la moelle : toutefois les altérations des racines nerveuses dans leur trajet à travers le canal spinal peuvent conduire au même résultat (dans les méningites par exemple).

Après quelques pages intéressantes consacrées aux *paralysies obstétricales des nouveau-nés*, et à la *myélite congénitale*, nous arrivons à la description de la *paralysie essentielle de l'enfance*. En ce qui concerne la pathogénie de l'affection, Leyden conclut de ses observations que le processus anatomopathologique n'est pas toujours le même. On trouve bien constamment une myélite aiguë d'intensité moyenne, diffuse ou en foyers, portant sur les cornes antérieures ; mais dans quelques cas la lésion première est soit une myélite centrale avec prolifération cellulaire très-nette, soit la production de foyers scléreux dans les cordons latéraux. Peut-être même dans quelques cas la lésion part-elle de la périphérie. A propos du traitement de cette affection, Leyden insiste beaucoup sur l'électrothérapie, très-efficace au moins dans la première période de la maladie.

De belles planches coloriées et une table des matières commodément disposée complètent cette œuvre considérable qui a déjà valu à son auteur, en Allemagne, une grande popularité scientifique.

L. DREYFUS-BRISAC.

Atrophie musculaire progressive, par G. HAYEM (*Art. du Diction. encyclop. des sciences médicales, G. Masson et Asselin, 2e série, 1876*).

La connaissance des lésions anatomiques de l'atrophie musculaire progressive est récente. Cruveilhier avait déjà soupçonné qu'on trouverait l'origine de cette maladie dans une altération de la substance grise de la moelle, lorsque M. Luys décrivit en 1860 une lésion des cellules nerveuses. Mais l'existence d'une altération primitive et indépendante de la substance grise antérieure ne fut établie qu'en 1869 par M. G. Hayem.

Au type clinique décrit par Cruveilhier, Aran et Duchenne, répond une lésion anatomique particulière. L'atrophie musculaire progressive proprement dite est donc une entité morbide actuellement bien connue. C'est une sorte de myélite centrale primitivement chronique et à foyer diffus. Tel est le type morbide que l'auteur s'est efforcé de décrire en le distinguant de toutes les autres affections de la moelle, compliquées d'une amyotrophie progressive.

Dans la maladie dite atrophie musculaire progressive, la lésion pri-

mitive de la substance grise antérieure tient sous sa dépendance l'atrophie des racines et celle des muscles.

L'atrophie des racines et les lésions des nerfs sont constantes ; mais M. G. Hayem pense que ces altérations peuvent être masquées par une hyperplasie du tissu conjonctif de ces organes. Dans la description de l'atrophie des muscles, description qui complète celle que l'auteur a publiée dans son premier travail, on voit qu'il ne s'agit pas d'une dégénérescence graisseuse, ainsi que l'avaient cru les premiers observateurs. La lésion musculaire consiste en une atrophie simple ou irritative ayant une analogie très-grande avec celle qui succède à la section des nerfs. C'est là un des arguments en faveur de l'origine centrale de la maladie. En circonscrivant ainsi l'histoire de l'atrophie musculaire progressive au type établi par les médecins français, M. G. Hayem met en lumière les confusions qui ont été commises par les auteurs étrangers même les plus récents. (*Voir* plus haut, Leyden, p. 576.)

Ainsi au point de vue étiologique, les statistiques actuelles ne prouvent rien ; un seul fait paraît certain, c'est la prédominance de la maladie dans le sexe masculin. Quant aux traumatismes, aux fatigues, aux autres causes si souvent invoquées dans l'étiologie des affections de la moelle, leur influence est problématique. Il en est de même pour les symptômes : la paralysie atrophique, et les phénomènes électro-musculaires découverts par Duchenne sont les seuls qui appartiennent en propre à la maladie.

Les faits principaux d'atrophie musculaire progressive, ceux sur lesquels se base la théorie actuelle, ont été réunis en un tableau. Ils sont au nombre de *six* seulement, si l'on fait abstraction des deux cas de Cruveilhier et de celui de Duménil ; parmi eux se trouve une observation inédite des plus intéressantes et qui aurait mérité d'être reproduite dans tous ses détails. Elle paraît appartenir à la forme clinique à laquelle l'auteur a donné le nom de forme *méningitique* ou *douloureuse*, en opposition avec la forme *commune* bien décrite par Duchenne. Cette forme est caractérisée par des douleurs, siégeant dans les membres malades et revenant par accès plus ou moins éloignés. Les douleurs se montrent d'ordinaire dans les cas où il y a de l'anesthésie ou de l'hyperesthésie.

Dans un second tableau, se trouvent réunis les cas douteux, et ceux d'amyotrophie deutéropathique. Ce tableau, qui a coûté sans doute beaucoup de recherches paraît fixer définitivement la question. Dans tous les cas bien étudiés d'atrophie musculaire progressive, il y avait une altération de la substance grise, et cette coïncidence constante prouve jusqu'à l'évidence l'origine médullaire de l'amyotrophie. C. Z.

I. — Essai sur les symptômes céphaliques du tabes dorsalis, par A. PIERRET (*Thèse de Paris, n° 100, 1876*).

II. — Contribution à l'étude des phénomènes céphaliques du tabes dorsalis; symptômes sous la dépendance du nerf auditif, par le même (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie, n° 2, p. 101, 1876*).

I. — Les symptômes céphaliques de l'ataxie locomotrice progressive ont été notés par un bon nombre d'observateurs. Ils sont loin d'être rares, et

cependant leur étude n'a pas encore été faite d'une manière complète. L'auteur s'est occupé spécialement, dans sa thèse, des phénomènes qui se rattachent à la sphère du trijumeau, et tout d'abord il a voulu, avec raison, appuyer ses recherches sur une base anatomique. A son entrée dans la protubérance le nerf trijumeau présente deux racines : l'une d'elles, grêle, dure (rac. motr.), se rend presque horizontalement dans un petit noyau composé de cellules motrices (noyau commun du trijumeau moteur et du facial inférieur) ; l'autre (racine molle primitive) forme un faisceau plus volumineux qui se dirige d'abord vers les parties latérales du 4e ventricule. Arrivée là elle fournit trois branches : 1° une branche remontant probablement jusque dans l'encéphale; 2° une branche se perdant dans le noyau connu sous le nom de *locus cæruleus;* 3° une branche qui s'infléchit de haut en bas en suivant un trajet sensiblement parallèle à celui du corps restiforme, et qui descend jusqu'à la partie inférieure du bulbe en se mettant en rapport dans tout son trajet avec les cellules nerveuses qui constituent le *tubercule cendré de Rolando* ou noyau inférieur du trijumeau.

Ce noyau occupe les régions latérales et postérieures du bulbe, c'est-à-dire celles où aboutissent les fibres des cordons postérieurs de la moelle épinière ou mieux les fibres des zones radiculaires postérieures. On sait que ces dernières comprennent, d'après l'auteur, les fibres émanant du tiers postérieur du cordon latéral de la moelle et toutes les fibres ascendantes du *cervix cornu posterioris* destinées à mettre en communication les différents ganglions sensitifs. D'ailleurs la plupart des anatomistes considèrent le tubercule cendré de Rolando (noyau infér. du trijumeau) comme étant exactement situé sur le prolongement de la corne postérieure de l'axe spinal. M. Pierret décrit les transformations que subissent les cornes postérieures à travers le bulbe, et il fait voir que dans cet organe le ganglion restiforme et le caput cornu posterioris sont entourés d'une zone de substance blanche comparable à la zone radiculaire postérieure de la moelle épinière.

Ces faits anatomiques établis, il était logique de penser que dans les cas d'ataxie locomotrice progressive à localisation faciale on trouverait dans le bulbe une lésion semblable à celle qui existe dans la moelle. De plus, il était permis de supposer que cette lésion devait avoir pour siége le prolongement bulbaire de la zone radiculaire postérieure. L'auteur entre à ce sujet dans des considérations intéressantes; malheureusement il n'a pas pu les appuyer sur une observation suivie d'autopsie. Mais nous rappellerons que M. Hayem, en étudiant un fait de tabes avec phénomènes céphaliques, a trouvé dans le bulbe des lésions scléreuses très-profondes de la zone radiculaire du trijumeau en rapport avec les phénomènes observés pendant la vie. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1er avril 1876, et *Gaz. méd.*, n° 19. Voir *R. S. M.*, t. IX, p. 161.) Ces lésions bulbaires de l'ataxie locomotrice progressive, dont la découverte est fort intéressante, M. Pierret les a de son côté parfaitement soupçonnées.

II.— La seconde partie du travail de l'auteur est exclusivement clinique.

Les phénomènes symptomatiques sur lesquels il insiste se rattachent à la fois à la sensibilité et à la motilité.

Les douleurs de la face chez les ataxiques sont analogues à celles que

les malades ressentent dans les membres. Elles affectent le type fulgurant et le type persistant ou continu.

Elles siégent le plus souvent le long des rameaux orbitaires et laissent ordinairement après elles une zone d'hyperesthésie. La douleur continue est de beaucoup la plus fréquente. Les malades éprouvent une douleur continue avec exacerbation, soit autour des orbites, soit plus souvent encore à la racine du nez ou près du trou sous-orbitaire. Il n'est pas très-rare de voir ces douleurs occuper une plus grande étendue. Outre ces phénomènes on peut encore observer dans le tabes des paralysies de la 5e paire déterminant une anesthésie de la face plus ou moins profonde. Enfin comme conséquence de la lésion des nerfs sensitifs survient de l'incoordination motrice dans les muscles animés par les racines motrices du trijumeau. L'auteur rattache ces phénomènes d'incoordination à des paralysies partielles et temporaires, en quelque sorte d'ordre réflexe. Il pense que ces paralysies sont également fréquentes dans les membres, et il leur fait jouer un rôle prédominant dans la physiologie pathologique de l'incoordination motrice.

Dans le second travail de M. Pierret, l'étude des phénomènes céphaliques du tabes est étendue à la sphère de l'auditif.

Deux observations cliniques très-intéressantes montrent qu'on peut observer chez les tabétiques des phénomènes multiples du côté de l'ouïe.

L'un des deux malades ressentait des bourdonnements d'oreilles et quelques vagues vertiges. Il éprouvait une tendance particulière à tomber d'un côté, même lorsqu'il était couché, et il était atteint d'une surdité progressive.

Dans la seconde observation le malade, après avoir éprouvé quelques douleurs dans l'oreille, est pris d'un vertige intense ainsi que de bourdonnements et de bruits auriculaires. L'ouïe est très-affaiblie et l'on note des chutes fréquentes, subites, ne s'accompagnant pas de perte de connaissance. Ce sont là les signes d'un vertige de Ménière bien caractérisé. Il paraît donc évident que l'auditif peut comme les autres nerfs sensitifs de la face être intéressé par les lésions du tabes. C. Z.

Zur Casuistik der Rückenmarkscompression (Cas de compression de la moelle épinière), par KADNER (*Arch. der Heilk.*, *VI*, *p.* 481, 1876).

Kadner rapporte 3 cas de compression de la moelle, de causes diverses, qui présentaient ceci de particulier, que dans deux de ces cas il n'y avait pas de mouvements réflexes des parties paralysées et que les mouvements étaient peu prononcés dans le troisième; encore dans ce dernier cas, le malade était-il sourd et la paralysie incomplète. Kadner ne croit pas qu'on puisse invoquer, pour expliquer cette singularité, la dégénérescence graisseuse qu'on a trouvé dans la partie inférieure de la moelle; dans un cas on avait constaté l'absence des réflexes dès le premier jour, à une époque où la dégénérescence ne pouvait pas encore exister. Dans les deux autres cas, il n'y avait qu'une compression de la moelle mais sans altération, de sorte qu'il faut admettre que la paralysie était le seul signe de cette compression.

Chez un autre malade, dont l'observation n'est pas relatée, on a con-

staté également après une fracture de la dernière vertèbre cervicale et de la première dorsale suivie de paralysie, l'absence de mouvements réflexes et cela dès le premier moment. Il faut donc conclure de là qu'il y a des cas de compression de la moelle, caractérisés par une paralysie du mouvement et de la sensibilité et sans mouvements réflexes.

Le symptôme le plus grave dans ces cas était la gêne de la respiration résultant de la paralysie des muscles expirateurs ; l'inspiration se faisait encore assez bien à l'aide des muscles du cou ; mais les muscles de l'expiration étant paralysés, les malades succombèrent à une asphyxie parce qu'ils ne purent expectorer les mucosités qui s'accumulaient dans leurs bronches. KLEIN.

Clinical lecture on tubercular meningitis (Leçon clinique sur la méningite tuberculeuse), par REGINALD SOUTHEY (*Brit. med. Journ.*, *p.* 97, 22 *janv.* 1876).

L'auteur dans ces leçons étudie cette maladie aux différents âges de la vie, c'est de 0 à 5 ans qu'elle serait le plus commune, puis de 6 à 10 ans ; de 11 à 15 ans les cas sont moins fréquents, de 16 à 25 ans la maladie est de nouveau assez commune, diminue de 25 à 35 pour devenir excessivement rare de 35 à 45 ans ; enfin au-dessus de cet âge elle aurait été à peine observée.

La méningite tuberculeuse est bien plus insidieuse et d'un diagnostic moins aisé chez l'adulte que chez l'enfant. Ses signes alors sont moins nets et cette obscurité se prononce davantage selon qu'on l'observe chez des sujets plus âgés.

Pour le démontrer, l'auteur choisit quelques cas qu'il a observés récemment et qu'il décrit longuement, en les accompagnant de réflexions judicieuses. A. GOUGUENHEIM.

Ingravescent Apoplexy, a contribution to the localisation of cerebral lesions (Apoplexie progressive, contribution à la localisation des lésions cérébrales.) Communication par W.-H. BROADBENT (*The Lancet*, *p.* 886, 17 *juin* 1876).

L'apoplexie progressive débute par une brusque douleur dans la tête, une défaillance, des vomissements, et continue par un coma qui augmente peu à peu ; elle est caractérisée par la conservation initiale de la connaissance, le développement graduel des symptômes, et une issue fatale rapide ; la cause ne varie jamais et n'est autre qu'un épanchement sanguin considérable. Non-seulement l'hémorrhagie est abondante en pareil cas, mais elle occupe un siége constant, du moins dans de certaines limites, et les phénomènes de l'attaque peuvent être anatomiquement expliqués. Le territoire hémorrhagique est situé sur le côté externe du corps strié extra-ventriculaire, entre ce ganglion et la capsule externe. Selon Broadbent, l'abondance de l'épanchement vient du fort calibre des vaisseaux de cette région et de la faible résistance apportée à l'extravasation du sang ; quant à la conservation de la connaissance, elle tiendrait au peu de dilacération de la fibre cérébrale, et à ce que la compression du cerveau serait modérée. L'auteur fournit à l'appui de sa thèse plusieurs observations intéressantes. P. GINGEOT.

Du rapport entre l'anévrysme de la crosse de l'aorte et la pneumonie caséeuse, par HANOT (*Arch. de méd., juillet, août, septembre* 1876).

Stokes a parlé du rapport entre la phthisie pulmonaire et l'anévrysme de la crosse aortique ; pour lui, il s'agissait d'anévrysmes « consomptifs ou strumeux déterminant simultanément des dépôts tuberculeux dans les poumons et des altérations des tuniques de l'aorte. » Plus tard, Habershon admit l'opinion acceptée dans la suite par Hérard et Cornil, que l'anévrysme de l'aorte peut, par la compression des nerfs pneumogastriques, entraîner consécutivement des lésions pulmonaires qui, dans certains cas, se traduisent par une véritable phthisie. Or, il est évident que la section des pneumogastriques peut déterminer des engorgements pulmonaires et même des pneumonies lobulaires et lobaires. Mais la congestion pulmonaire, si intense qu'elle soit, peut-elle rendre compte des lésions pulmonaires profondes qu'on observe à la suite de la compression des nerfs pneumogastriques dans les anévrysmes aortiques ? Non certainement, car l'hyperémie neuro-paralytique n'est jamais suffisante pour occasionner, à elle seule, une altération dans la nutrition des tissus (Charcot). Sans doute certains auteurs sont assez disposés à admettre la transformation caséeuse des infarctus hémoptoïques ; ceux-ci peuvent aboutir sans doute à la pneumonie consomptive, à la phthisie mais non à la tuberculisation.

Mais, on peut aussi admettre que la compression du nerf vague puisse produire comme sa section, des foyers de pneumonie catarrhale capables de subir la transformation caséeuse, soit sous l'influence d'une diathèse tuberculeuse restée latente, soit même sous l'influence d'un affaiblissement général. Cette hypothèse peut être soutenue ; mais on peut lui objecter qu'on n'a pas encore constaté la transformation caséeuse des pneumonies catarrhales consécutives à la section des pneumogastriques.

Il y a une différence au point de vue des effets produits, entre la section et l'irritation des nerfs ; et ce que l'on sait de celle-ci tend à prouver que la compression exercée par l'anévrysme de la crosse de l'aorte sur le pneumogastrique, produira plutôt un processus irritatif qu'une simple interruption de la fonction nerveuse. Il existe, en effet, des troubles trophiques qu'Habershon a eu raison de mettre sur la même ligne que les lésions pulmonaires. Ainsi, parfois, la compression du nerf récurrent a pu amener l'atrophie de la moitié du larynx, des nerfs et des muscles du côté correspondant, altérations semblables à celles qui ont été décrites sur les muscles innervés par les nerfs périphériques dont le tronc est irrité par une cause suffisante. Partant même de ces données, Habershon est disposé à expliquer, par la compression des rameaux œsophagiens venant du nerf vague, certaines altérations trophiques de la muqueuse œsophagienne (ulcérations, plaques gangréneuses) qui peuvent être produites en l'absence de toute compression du canal alimentaire. On peut aussi rapprocher de cette altération des muscles du larynx cette atrophie du cœur que Stokes a lui-même notée dans un assez grand nombre d'anévrysmes de la crosse de l'aorte.

Sans doute, la complication de péricardite peut être due assez souvent à la propagation de l'inflammation de l'aorte au péricarde ; mais dans les

cas où le sac anévrysmal n'a aucun rapport avec le péricarde, M. Hanot se demande si la péricardite ne serait pas engendrée par la compression, soit du plexus cardiaque, soit des nerfs phréniques, si on admet avec Hirschfeld et Luchska que ces nerfs innervent en partie le péricarde.

Il existerait donc dans l'anévrysme de la crosse de l'aorte, toute une série de troubles trophiques qui, atteignant les poumons, le cœur, le péricarde, les muscles du larynx, l'œsophage, seraient provoqués surtout par l'irritation des nerfs.

Du reste, en parcourant certaines observations, on trouve indiquée cette relation de cause à effet. Ainsi, Arnold (*Arch. de méd.*, 1840) a vu chez une femme morte de phthisie les deux nerfs vagues couverts de petits ganglions ovales. Schwamm rapporte que, chez deux individus morts poitrinaires, il avait trouvé les nerfs vagues d'un diamètre plus petit que d'ordinaire. Dans le *Med. Times* (1864) il existe une observation de cancer de l'œsophage compliqué de pneumonie gangréneuse; et à ce sujet, Habershon rattache cette pneumonie à la compression du pneumogastrique. Lebert avait du reste remarqué la fréquente coïncidence des tubercules pulmonaires avec le cancer de l'œsophage; et, comme le fait remarquer Hanot, si l'inanition devait jouer le principal rôle dans la production de ces lésions consomptives du poumon, on ne comprend pas pourquoi le cancer de l'estomac ne les provoquerait pas plus souvent; et du reste, dans le cancer œsophagien, les altérations pulmonaires peuvent se montrer avant que la gêne de la déglutition soit bien accentuée. Enfin, Schiff aurait vu, chez des lapins, des tubercules se développer dans le lobe supérieur du poumon, à la suite de la section du ganglion du nerf vague.

De tous ces faits, on peut donc conclure en faveur de la subordination possible de lésions pulmonaires graves aux modifications du tronc du nerf pneumogastrique, comme de son origine.

D'autres fois, la compression de l'artère pulmonaire par le sac anévrysmal explique la production de la pneumonie caséeuse, quoiqu'on ne sache encore par quel mécanisme survient celle-ci dans tous les cas de rétrécissement de l'artère pulmonaire. Dans certains cas même, non-seulement l'artère pulmonaire est rétrécie, mais le nerf vague est aussi comprimé, de sorte que l'on comprend très-bien, « comment les modifications survenues dans le pneumogastrique et l'artère pulmonaire, troublant la nutrition de l'organe dans ses deux sources principales (innervation et irrigation sanguine), ont déterminé directement, à elles seules, pour ainsi dire, les lésions pulmonaires. On pourrait supposer que l'irritation du pneumogastrique comprimé a déterminé primitivement une pneumonie catarrhale qui a passé à l'état caséeux sous l'influence du rétrécissement pulmonaire. »

Il reste donc bien prouvé que l'anévrysme de la crosse de l'aorte s'accompagne assez souvent de graves lésions pulmonaires, telles que granulations tuberculeuses et pneumonie caséeuse. Tantôt, il s'agit de véritables *troubles trophiques* produits par l'irritation du nerf vague, et préparés par une diathèse antérieure ou même indépendante de toute diathèse; tantôt, la pneumonie caséeuse est due à la compression et par suite au rétrécissement de l'artère pulmonaire. HENRI HUCHARD.

Die Diagnose des grössten Durchmessers der Lungencavernen (Du diagnostic du plus grand diamètre des cavernes pulmonaires), par C. GERHARDT (*Verhandlung. der physik.-medicin. Gesellschaft in Würzburg, IX Bd., 1 et 2 Heft*, 1875).

Revenant sur une idée qu'il avait autrefois sommairement énoncée, l'auteur établit que le son tympanique des cavernes pulmonaires peut augmenter ou diminuer selon que le malade est assis ou couché. Cette différence dépend surtout du changement de position que subit le contenu de la caverne, et est un des signes les plus certains de l'existence d'une caverne.

Ainsi, dit-il, supposons une caverne dont le grand axe soit dirigé parallèlement à celui du corps, et supposons-la pleine de liquide, au tiers ou au quart, il est évident que l'espace occupé par l'air aura moins de hauteur quand le malade sera debout que lorsqu'il sera couché. L'inverse aurait lieu pour une caverne dirigée horizontalement. Cette différence dans le son peut manquer quand la caverne est tout à fait vide ou tout à fait pleine de liquide ; elle peut encore être influencée ou dénaturée par l'état béant ou l'occlusion des bronches s'ouvrant daus la caverne, d'autant plus que les bronches arrivent au sommet du poumon, surtout par en bas ou par le côté interne.

Gerhardt, dans dix cas, a pu confirmer par l'autopsie le diagnostic du plus grand diamètre d'une caverne, diagnostic qu'il avait annoncé pendant la vie du malade. Tous ces cas se rapportent à des phthisiques, sauf un dans lequel le malade présentait une caverne due à une dilatation bronchique. KLEIN.

De l'expectoration dans la phthisie pulmonaire, par G. DAREMBERG (*Thèse de Paris, n° 292*, 1876).

Les crachats dans la phthisie pulmonaire doivent être considérés au double point de vue du diagnostic et du pronostic.

Au point de vue du *diagnostic*, l'importance de l'expectoration est généralement considérée comme problématique, à tort cependant. On pourrait, il est vrai, laisser presque complétement de côté les descriptions macroscopiques des crachats, car dans la phthisie comme ailleurs, on ne peut en tirer d'inductions vraiment utiles qu'en les examinant au microscope. Or les fibres élastiques dans un crachat sont pathognomoniques de la tuberculose, et, contrairement à l'opinion de Biermer, Daremberg confirme le fait de leur présence presque constante. Il faut donc s'habituer à chercher ces fibres élastiques et en thèse générale, ce n'est plus qu'armé du microscope qu'il faudra examiner l'expectoration. Dans les *phthisies spéciales*, l'examen des crachats ne sera pas moins concluant, c'est le microscope qui nous indiquera s'il s'agit d'un cas d'anthracose, de sidérose, ou de pneumonie cotonneuse.

Depuis quelques années l'attention a été attirée sur l'importance des crachats au point de vue du *pronostic*, comme cause de dénutrition des phthisiques. L'auteur a fait à l'hôpital Saint-Antoine un certain nombre d'analyses qui confirment celles de Renk (*R. S. M.*, t. VI, p. 134).

L'expectoration est pour les phosphates et les chlorures une des voies par lesquelles sont expulsés les produits de la dénutrition : elle est non-seulement une des voies, mais aussi une des causes de cette dénutrition; ce qui indique des données pronostiques et thérapeutiques précises. La créosote de goudron de hêtre répondrait jusqu'à un certain point à cette indication, de diminuer l'expectoration et par suite d'enrayer la dénutrition. Bouchard l'a employé avec succès dans 5 cas.

Le lecteur ne pourra s'empêcher de remarquer un court historique de 6 pages seulement qui constitue l'entrée en matière. Cette partie généralement si banale est magistralement traitée. C. ZUBER.

On the supposed Relation between Hœmorrhage and Altered Barometric Pressure with Observations on 120 cases of Hœmoptysis (De la relation supposée entre les hémorrhagies et les changements survenus dans la pression barométrique, avec des remarques sur 120 cas d'hémoptysie), par James-M. WILLIAMSON (*The Lancet, p.* 321, 2 *septembre* 1876).

La pression atmosphérique joue, dit-on, un rôle important dans l'étiologie des hémorrhagies. Quand elle augmente, surtout si, en même temps, l'air est froid, la circulation est activée, particulièrement dans les viscères; d'autre part, si elle diminue, le courant sanguin est ralenti, surtout lorsque l'air est chaud et humide : il résulte de ces faits une tendance aux hémorrhagies actives dans le premier cas, aux hémorrhagies passives dans le second. Telle est la théorie; l'expérience la confirme-t-elle? C'est ce que Williamson a entrepris d'éclaircir. Le médecin de Ventnor était placé favorablement pour tenter des recherches de ce genre : attaché à l'hôpital fondé dans l'île de Wight à l'usage des individus atteints de tubercules pulmonaires ou d'autres affections de même siége, l'occasion devait aisément s'offrir à lui d'étudier, de son point de vue spécial, ce que produisaient les variations barométriques sur des organes qui doivent subir au maximum l'influence de l'atmosphère et dont la richesse en vaisseaux n'a pas d'égale dans l'organisme. Il mit donc successivement en observation cent vingt patients arrivés à divers degrés de la pneumophymie, tous traités à l'hôpital de Ventnor, c'est-à-dire vivant dans des conditions identiques, et c'est pour exposer les résultats de ces études qu'il a écrit son mémoire. Chez 69 de ses malades, les hémoptysies coïncidèrent avec l'ascension barométrique; chez 50 autres, elles eurent lieu pendant l'abaissement de la colonne mercurielle; enfin, dans un cas, la pression atmosphérique était demeurée stationnaire. Il semble, au premier abord, que ces faits soient d'accord avec la théorie; mais, en y regardant de plus près, on découvre des circonstances qui donnent à réfléchir. Ainsi, pendant les trois années qu'ont duré les recherches de Williamson, le baromètre n'est resté 24 heures immobile que 7 fois seulement : d'où le peu de chances qu'une hémoptysie survînt dans le temps où la pression de l'atmosphère ne changeait pas. En outre, tel malade, pris d'hémoptysie lors d'une légère oscillation du mercure, n'en avait nulle apparence quand, un des jours suivants, se produisait une variation barométrique égale ou même beaucoup plus sensible. D'autre part encore, aucune hémoptysie n'eut lieu à

une époque où les variations dépassèrent considérablement en nombre et en intensité celles qui avaient coïncidé avec l'apparition de ce symptôme soit chez des sujets différents, soit chez le même sujet. Enfin il est à noter que les hémoptysies observées n'ont point eu lieu simultanément comme l'eût exigé la doctrine soumise au contrôle de l'expérience. Fondé sur ces considérations, l'auteur conclut en rangeant ladite doctrine parmi les hypothèses non vérifiées. P. GINGEOT.

Sur la diarrhée dite de Cochinchine, par A. NORMAND (*Arch. de médecine navale, janvier et février* 1877 *et broch. Paris, J.-B. Baillière.*)

La diarrhée de Cochinchine présente on le sait, comme caractères spéciaux, une ténacité remarquable, une absence de ténesme, de flux sanguin et de symptômes inflammatoires. M. Normand, qui a pu étudier la maladie sur de nombreux sujets, soit en Cochinchine, soit dans les hôpitaux maritimes français (bateaux-transports et hôpital Saint-Mandrier), est parvenu, après de patientes investigations microscopiques, à trouver dans les déjections un parasite dont la présence n'avait pas, jusqu'ici, été signalée, bien qu'il existe en quantités innombrables. Ce ver, d'après M. Baray, appartient au genre *Leptodera* et diffère peu de l'anguillule terrestre (*Rhabditis terricola*); il a été, de ce fait, nommé anguillule stercorale. A l'état adulte, il a environ 1 millimètre de long sur $0^{mm},04$ de large; le corps est cylindrique, la bouche à trois lèvres est suivie d'un œsophage triquètre et d'un intestin traversant le corps. Le mâle est plus petit que la femelle et le nombre en est aussi moins grand. Quand l'animal sort de l'œuf, il n'a guère que $0^{mm},1$, et avant d'arriver à l'état adulte il passe par une période de mue, pendant laquelle le corps est engaîné dans une sorte de tube allongé, transparent; quand l'animal s'agite, il est en général parvenu à s'isoler de sa gaîne. Je renvoie du reste au mémoire et aux planches qui l'accompagnent pour la description détaillée de ce ver.

Toutes les déjections ne sont pas également favorables au développement de cet animalcule; les matières brunes, mêlées de résidus alimentaires constituent le terrain le plus propice, tandis que les selles des sujets soumis au régime lacté sont de moins en moins riches en parasites. L'auteur a constaté des vers vivants dans les matières rejetées de l'intestin après 5 et 6 jours, pourvu qu'ils ne soient pas en contact avec des substances antiputrides et qu'il n'y ait pas eu fermentation. Le nombre, avons-nous dit, en est considérable; l'expulsion quotidienne peut se chiffrer par centaines de mille et millions.

Ce parasite n'a jamais été rencontré dans les déjections de sujets atteints de diarrhée indigène, ou de diarrhée suite de dysenteries; il est vrai de dire que l'auteur ne l'a pas rencontré, d'une façon absolue, dans tous les cas de diarrhée de Cochinchine, mais il croit que cette absence doit coïncider avec des périodes de modification des selles et partant d'amélioration ou de calme.

La maladie, au début, n'est qu'une lientérie, un simple catarrhe intestinal qui bientôt, par la multiplication du ver, revêt sa forme caractéristique. Ce sont plutôt les larves que les vers adultes qui entraînent

les désordres anatomiques et fonctionnels ; ces larves ont une vitalité très-grande, s'agitent énormément et sont en quantité prédominante.

Les déjections, en dehors de la présence de ce parasite, présentent des caractères intéressants et variables suivant l'état du sujet et le genre d'alimentation. Elles sont d'abord pâteuses, grises, peu fétides et assez régulières pour affecter une périodicité bien nette chez certains malades; cette périodicité est entravée de temps à autre par des attaques d'entérite aiguë qui revêt deux formes, dysentérique et cholérique, et qui modifie les selles dans le premier cas par la présence de mucosités sanglantes, dans le second par leur abondance et leur caractère liquide et blanchâtre.

C'est à la suite de ces crises aiguës que l'on observe souvent, surnageant sur le liquide des matières, des amas spumeux de lambeaux membraniformes ; en recherchant avec soin, on rencontre dans ces mucosités un ou plusieurs groupes de vers engaînés ou prêts à sortir de leur gaîne, et des œufs à diverses phases de développement. Très-rarement on trouve dans ces déjections des débris de glandes ou d'épithélium intestinal; mais accessoirement, on y voit assez fréquemment la sarcine de l'estomac, des œufs de tænia, etc. L'anguillule a une ténacité singulière, et c'est à cette propriété vitale de renaître en quelque sorte et de repulluler, quand elle trouve un terrain favorable, qu'on doit les rechutes si fréquentes.

Quand elle existe dans les déjections avant la mort, on la retrouve dans l'intestin; mais on ne constate pas de désordres anatomiques bien prononcés et capables de rendre compte de la gravité de l'affection. La muqueuse est ulcérée par places, recouverte sur d'autres points d'une matière épaisse, amas de mucus et de débris alimentaires.

Comment expliquer la pénétration du ver dans l'intérieur du tube digestif ? A part quelques cas de diarrhée grave, consécutifs à la dysentérie, la plupart, pour ne pas dire tous les cas de diarrhée de Cochinchine sont dus à ce parasite et sont contractés dans le pays même. La race annamite y est sujette; mais le parasite se développe moins facilement chez ces indigènes: peut-être cela tiendrait-il, comme le suppose M. Normand, à la mastication du bétel.

L'eau paraît incriminée à tort; mais il n'en serait plus de même des légumes et fruits qui sont arrosés par les jardiniers chinois avec du purin humain et qui pourraient, s'ils ne subissent pas un certain degré de coction, conserver les larves. Cette hypothèse réclame encore de nouvelles recherches, car on n'a pas constaté de propagation parasitaire autour de l'hôpital Saint-Mandrier où les déjections diarrhéiques et autres sont utilisées comme engrais par les villages voisins. Quoi qu'il en soit, il faut faire une large part dans l'étiologie à toute cause d'affaiblissement, scrofule, scorbut, syphilis, etc. Deux affections particulièrement influenceraient très-fâcheusement la marche de la maladie une fois contractée: ce sont la phthisie et l'infection paludéenne.

Au point de vue du pronostic, l'auteur range les malades en trois classes: 1° les hommes robustes, de bonne constitution, chez lesquels l'infection parasitaire est peu intense et qui guérissent rapidement; 2° ceux qui ont un flux tenace, des parasites en grande quantité, mais qui n'ont pas de cachexie : la guérison est lente, mais possible ; 3° ceux

qui sont fatalement voués à la mort par les progrès de la maladie, l'amaigrissement et l'état de cachexie.

La question du traitement est très-longuement étudiée et discutée par l'auteur; il n'est pas encore arrivé à un résultat extrêmement précis, et malgré de nombreux essais n'a pu réussir à trouver un parasiticide sûrement et rapidement efficace. C'est en vain qu'il s'est adressé à l'acide phénique, à la santonine, au sublimé, à l'arsenic, l'écorce de grenadier, etc.; les deux seuls agents qui ont eu une action marquée sont l'huile d'olive ou de foie de morue et le lait. L'huile, en enveloppant le ver, lui fait prendre un aspect crénelé et tend en l'infiltrant de graisse, à le morceller, à le détruire. Le lait est encore plus sûrement toxique pour le ver; de plus, il agit favorablement sur la muqueuse intestinale; aidé des eaux minérales (Vichy, la Bourboule) de quelques purgatifs pour balayer l'intestin, c'est l'agent médicamenteux et alimentaire qui amène le plus sûrement la guérison.

En résumé, on peut conclure de la lecture de ce mémoire fort intéressant et qui a dû coûter à l'auteur des recherches longues et bien laborieuses, que la diarrhée de Cochinchine est une entéro-colite vermineuse, que l'envahissement plus ou moins prononcé du tube digestif par le parasite constitue la gravité, la ténacité et l'incurabilité de l'affection. Ce travail réclame évidemment le contrôle de nouvelles observations pour décider d'une façon certaine que l'anguillule est cause et non produit secondaire de la diarrhée; mais il met sur la voie et permet à la thérapeutique d'agir sur des bases plus solides. A. CARTAZ.

On Malta fever (De la fièvre de Malte), par J. LANE NOTTER (*Edinb. med. Journ., p.* 287, *octobre* 1876).

Nous avons eu l'occasion de résumer, dans un des précédents numéros de la *Revue* (voy. *Rev. des sc. méd.*, VIII, 587), le mémoire d'Oswald Wood sur ce sujet. M. Notter, qui a étudié à Malte cette pyrexie, fournit quelques données nouvelles et intéressantes sur la question.

Il regarde la maladie comme une entité morbide distincte, bien qu'elle ne soit pas vraisemblablement circonscrite à l'île de Malte. C'est une affection de la jeunesse, qui très-rarement atteint les personnes de plus de 35 ans. Les mauvaises conditions locales paraissent servir de cause occasionnelle : avant tout la saleté des habitations et le défaut de lieux d'aisances, en sorte que des détritus putrides infiltrent le sol sur lequel les villes sont bâties. La chaleur d'un soleil presque tropical contribue à diffuser les émanations pestilentielles.

La malaria joue très-certainement un rôle étiologique ; elle complique à coup sûr l'affection. La fièvre intermittente n'est pas nécessairement en rapport avec des marécages, elle coexiste parfaitement avec l'infiltration du sol par les pluies chargées de détritus organiques. Les eaux potables ne semblent pas devoir être incriminées, elles sont de bonne qualité à Malte.

Les symptômes du début sont ordinairement obscurs. C'est d'abord de l'abattement, du malaise, de la céphalalgie, un anéantissement général. Puis survient un violent frisson, avec sensibilité épigastrique vive et vo-

missements bilieux; dans les cas sévères il survient de l'ictère. L'insomnie est la règle. Au début, on ne constate guère de complications abdominales ni thoraciques, mais il y a de nombreuses exceptions. Les garde-robes peuvent être de couleur sombre ou au contraire décolorées, parfois elles affectent le caractère des selles dysentériques.

La sensibilité à la fosse iliaque et le gargouillement ne manquent presque jamais. Rarement il y a de la douleur dans la région du foie, celui-ci est parfois congestionné, mais ce n'est pas l'ordinaire. La rate est très-volumineuse et assez douloureuse.

L'auteur n'a jamais vu qu'une fois survenir un exanthème cutané analogue à celui de la fièvre typhoïde. La température est variable, elle atteint souvent un degré élevé au début de l'affection, et reste à ce niveau pendant quelque temps, à l'inverse de la malaria qui offre des rémittences. Le symptôme dominant de la période prodromique est la dyspepsie acide, la langue est rouge et saburrale, puis bientôt elle se sèche et se fendille.

L'inappétence est la règle, mais les vomissements sont rares. La quantité d'urine quotidienne est peu considérable, sa réaction est acide; elle laisse déposer de nombreux sédiments uratiques et phosphatiques, mais elle n'est point albumineuse. Elle contient parfois de la bile, ce qui coïncide avec l'ictère dont quelques malades sont atteints.

Les troubles nerveux ne sont pas très-prononcés, et le délire est presque toujours un accident ultime.

L'insomnie par contre est la règle.

Au commencement du troisième septénaire ou à la fin du second apparaissent des signes de congestion pulmonaire qui vont parfois jusqu'à la pneumonie. Cette complication ne se voit que dans les cas graves. La marche habituelle de la maladie est continue, susceptible de quelques rémissions. Lorsque la mort arrive, elle survient à la suite d'une longue période de consomption. La convalescence ne s'établit souvent qu'à la septième ou huitième semaine, et elle se complique souvent de rechutes fébriles et de douleurs rhumatoïdes.

Ces douleurs articulaires et névralgiques ne manquent presque jamais et elles constituent l'un des caractères spéciaux de la fièvre de Malte. Elles sont d'ailleurs tantôt musculaires, tantôt articulaires, et ne siégent pas exclusivement à la plante des pieds, comme l'avait avancé M. Wood. L'orchite peut se montrer également comme complication du stade de décours de la fièvre. Presque toujours, celle-ci affecte alors un caractère franchement rémittent, comme si l'influence de la malaria devenait prédominante.

Les conséquences ultérieures de la maladie sont fréquemment un affaiblissement de l'intelligence et de la mémoire, une faiblesse et une irritabilité nerveuse, parfois la tuberculose pulmonaire.

Les lésions anatomiques trouvées aux autopsies sont très-analogues à celles de la fièvre typhoïde. Les glandes intestinales et les plaques de Peyer sont tuméfiées et ulcérées, la muqueuse congestionnée, les ganglions mésentériques volumineux. Le cœcum et le gros intestin, jusqu'au rectum, sont toujours très-congestionnés, et fréquemment ulcérés, la rate grosse et ramollie. Les poumons offrent de la congestion hypostatique, le foie également, les muscles sont fréquemment dégénérés, les reins paraissent sains.

Le traitement consiste à faire respirer au malade un air pur et froid, s'il est possible. Les stimulants ne semblent pas indiqués. Les purgatifs salins, et les diaphorétiques sont plus utiles. Le régime lacté est celui qui paraît convenir le mieux aux malades ; on y joint l'usage des limonades et des boissons gazeuses glacées. Dans les cas où existent des vomissements nombreux et de l'agitation, l'auteur conseille les injections de morphine.

Au début, la quinine est inutile. Il n'en est plus de même dans le décours de la maladie quand se prononcent les rémittences périodiques. En somme, le traitement consiste surtout dans l'expectation et dans la médecine des symptômes.

L'auteur croit pouvoir conclure de sa description que la fièvre de Malte est une fièvre « typho-malariale », c'est-à-dire une sorte d'hybride entre la fièvre typhoïde franche et les formes graves de l'empoisonnement palustre. H. RENDU.

Variation du nombre des globules blancs du sang dans quelques maladies, par H. BONNE (*Thèse de Paris, A. Delahaye, édit.*, 1876).

Par l'examen des observations déjà signalées par certains auteurs et ses recherches personnelles, M. Bonne est arrivé aux résultats suivants :

Le nombre des globules blancs varie sous l'influence de causes diverses qui ne sont pas encore toutes connues ; cependant, parmi ces causes, il en est un certain nombre qui semblent hors de doute : les unes *physiologiques*, influence de l'alimentation (qui augmente le nombre des leucocytes), différences d'âge et de sexe, etc. ; les autres *pathologiques*, formation de pus dans l'organisme, lésion des organes lymphatiques.

Il semble résulter de toutes les observations de maladies avec formation de pus, qu'il existe une relation constante entre la production du liquide purulent et la présence d'un excès de globules blancs dans le sang : lorsqu'un abcès se forme et quelquefois avant que la collection soit constatée, on trouve un nombre exagéré de leucocytes ; puis, lorsque le pus s'écoule, il y a tout de suite une diminution notable et quelquefois une disparition complète des éléments blancs.

Dans les maladies fébriles intenses, la période de leucocytose ne semble pas correspondre à l'excès de température, mais à la formation de pus dans l'organisme ; dans la fièvre typhoïde par exemple, l'augmentation des globules blancs se fait remarquer au début de la maladie et au commencement de la convalescence ; dans la pneumonie, à la période d'hépatisation seulement.

Il y aurait, d'après quelques observations, une relation évidente entre l'éruption d'un groupe d'herpès et la quantité des globules blancs, ceux-ci diminuant dès que l'éruption s'est produite.

Les lochies qui suivent les couches, les pertes blanches, dans des cas analogues, amènent la diminution des leucocytes. A. S.

On cases of effusion into the Peritoneum analogous to cases of latent pleurisy (Cas d'épanchements dans le péritoine, analogues dans leur développement, aux épanchements latents de la plèvre), par George JOHNSON (*Brit. med. Ass. — Brit. med. Journ.*, n° 243, 19 *août* 1876).

L'auteur en relate quatre cas: la douleur et la fièvre étaient insignifiantes. Le froid paraît avoir été la cause la plus probable. Dans un cas les plèvres furent le siége d'un épanchement analogue, et l'albumine apparut ensuite dans l'urine, et c'est le seul des 4 cas, qui fut marqué par une fièvre un peu forte. Chez tous ces malades le liquide disparut, chez l'un après une simple ponction, chez un autre après plusieurs ponctions, enfin chez les autres par l'emploi des diurétiques. L'auteur insiste avec raison sur la valeur de ces observations, qui semblent établir la réalité d'une péritonite aiguë idiopathique, rhumatismale ou non. A. G.

On some forms of idiopathic peritonitis (De quelques formes de péritonite idiopathique), par R.-H. MEADE (*Brit. med. Journ.*, *p.* 393, 23 *septembre* 1876).

Cette variété de péritonite est consécutive pour l'auteur à l'action du froid. Elle est ordinairement subaiguë, latente quelquefois et offre sous ce rapport quelques côtés de ressemblance avec la pleurésie latente des jeunes sujets. La sérosité s'épanche rapidement dans le péritoine, dans ces cas. Aussi le gonflement abdominal est-il souvent le premier tissu qui attire l'attention, et dans ses leçons, sir Thos. Watson pense que l'inflammation ne joue point de rôle dans leur production, et que cet épanchement est en quelque sorte le résultat de la répercussion de la sueur, sous l'influence du froid. Mais l'auteur ne partage pas cette opinion et attribue à l'inflammation l'origine de cette maladie; car dans quelques cas les symptômes inflammatoires ont été très-marqués. A l'appui de son opinion il cite deux cas, terminés tous les deux par une prompte et complète guérison.

Dans ces formes de péritonite, le processus inflammatoire semble limité à la séreuse pariétale. Cette maladie a été rencontrée chez les adultes et est très-facile à distinguer de la péritonite tuberculeuse par sa marche et l'état général des malades.

L'auteur vante dans ces cas l'emploi du mercure, il a employé le biclorure à petites doses : 5 à 7 milligrammes par jour en 3 fois, continué, si cela est nécessaire, pendant deux ou trois semaines. Quand la douleur était très-aiguë, Meade employait les onctions mercurielles. La digitale et d'autres diurétiques peuvent aussi être employés.

A. GOUGUENHEIM.

Essai sur le cancer rétro-péritonéal, par Vilfrido VÈNÉGAS (*Thèse de Paris*, 1876).

Cette affection rare, à peine étudiée par Lobstein, Bayle et Cayol, est encore fort mal connue. Anatomiquement, on englobe sous ce nom une foule de néoplasies qui n'ont de commun que leur siége le long de la

colonne vertébrale, entre les feuillets du mésentère; ces tumeurs refoulent tous les organes abdominaux, mais sans les envahir d'ordinaire, sauf le pancréas, qui est fréquemment dégénéré. L'obstruction de l'intestin par une bride fibreuse peut se rencontrer (Sevestre). Du reste, on a signalé tantôt du carcinome fibreux ou squirrhe (Lobstein), tantôt du cancer médullaire colloïde (Depaul), kystique (Féréol), tantôt enfin des lymphadénomes. Il est vraisemblable que le point de départ de ces néoplasies est le système des ganglions lymphatiques, qui peuvent être primitivement malades.

Les symptômes de l'affection, d'abord très-insidieux, consistent en douleurs sourdes, ou en névralgies irradiées dans l'abdomen et le plexus solaire : les accidents les plus fréquents sont les troubles gastriques, avec vomissements et tympanite habituelle. Quand la maladie est confirmée, on sent profondément une tumeur irrégulière, siégeant d'habitude vers l'épigastre ou la région ombilicale. Les malades finissent par mourir cachectiques.

Il suit de là que le diagnostic reste forcément réservé pendant longtemps : on pense d'abord à de la gastralgie, à des coliques hépatiques, néphrétiques ou intestinales, ou bien encore aux crises gastriques de l'ataxie locomotrice; mais bientôt l'amaigrissement et l'altération de la santé générale conduisent à diagnostiquer une affection organique, spécialement un cancer de l'estomac. Dans quelques circonstances, l'affection simule un anévrysme de l'aorte abdominale ou une tuberculose du péritoine. C'est donc un diagnostic qui ne se fait guère que par exclusion.

Cette description repose sur l'analyse de quinze observations avec autopsie. H. R.

Valore della glycosuria intermittente (Valeur de la glycosurie intermittente), par Gaetano PAOLUCCI (*Il Morgagni, août* 1876).

L'auteur a entrepris une série de recherches sur la quantité de sucre contenu dans l'urine des diabétiques, aux différents moments de la journée, dans le but de vérifier les opinions de Traube sur la cessation de la glycosurie pendant la nuit. Ses analyses l'ont conduit à émettre des conclusions complétement opposées à celles de Traube. Il pense que c'est pendant la nuit que l'excrétion glycosurique atteint son maximum d'intensité, tandis que son minimum a lieu pendant le jour, immédiatement après le repas. On peut, en changeant l'heure des repas, modifier la courbe de l'excrétion glycosurique. Les choses se passent toujours de la même façon ; aussitôt après les repas la quantité de sucre contenue dans l'urine est nulle ou faible, et elle peut être représentée par une ligne descendante jusqu'au moment ou la digestion atteint sa plus grande intensité : à partir de ce moment, la quantité de sucre renfermé dans l'urine augmente et peut être représentée par une ligne ascendante. Il y aurait donc, à ce point de vue, une différence entre la glycogénie physiologique et la formation du sucre à l'état pathologique.

A. PITRES.

Ein neuer Sphygmograph und neue Beobachtungen an den Pulscurven der Radial arterie (Nouveau sphygmographe et nouvelles observations sur les courbes sphygmographiques de l'artère radiale), par J. SOMMERBRODT (*Breslau*, 1876).

L'auteur reproche à l'appareil de Marey des erreurs résultant de l'action de la plume ; il en construit un nouveau qui n'est qu'une modification de l'angiographe de Landois. Il diffère de ce dernier en ce que, au lieu d'un levier à deux bras équilibrés, il n'en présente qu'un, et que la pression sur l'artère est plus forte. L'appareil est fixé comme à l'ordinaire, mais il présente, en outre, deux tuteurs latéraux qui empêchent tout déplacement.

Cet instrument permet entre autres de constater l'influence de la respiration sur le pouls. Il prouve la vérité de l'opinion de Waldenburg d'après laquelle une inspiration d'air comprimé ferait augmenter la tension artérielle. On constate également dans les tracés pris sur des individus bien portants que la ligne d'ascension et la ligne de descente présentent des courbes saillantes et rentrantes, parfaitement normales du reste, qui traduisent aux yeux les oscillations provenant de la dilatation de la paroi artérielle très-élastique. R. C.

Ueber einen Fall von Endocarditis ulcerosa und das Vorkommen von Bakterien in dieser Krankheit (Sur un cas d'endocardite ulcéreuse, et sur la présence de bactéries dans cette maladie), par GERBER et BIRCH-HIRSCHFELD (*Arch. der Heilk., XVII, p.* 208).

La présence des parasites dans les maladies infectieuses a donné lieu à des interprétations très-diverses : d'après les uns, les bactéries sont la cause de l'infection ; d'après les autres, ces animalcules sont plutôt un résultat des lésions organiques ; enfin, suivant une troisième appréciation, les parasites de toutes catégories naîtraient uniquement après la mort du sujet.

Il est un fait bien connu aujourd'hui, c'est que les parois cardiaques et surtout les valvules se trouvent couvertes de masses parasitaires dans l'endocardite ulcéreuse, et l'on pouvait se demander, à juste raison, si la maladie elle-même n'était pas due à l'introduction de ces parasites dans l'intimité des tissus de l'organisme humain. Parmi les antagonistes de cette hypothèse, on peut citer principalement Hiller qui a refusé aux bactéries toute relation causale avec les lésions de l'endocardite ulcéreuse (*Kritische Bemerkungen ueber die Schyzomykose des Digestionsapparates, sowie ueber Endocarditis bacteritica, in Virch. Arch.* 62, 3, p. 336).

Le fait signalé par Gerber et Birch-Hirschfeld paraît offrir la réfutation complète des idées émises par Hiller.

Une fille de 28 ans devient subitement malade après avoir présenté, trois semaines auparavant, un furoncle à la face dorsale de la main droite. La fièvre augmente de jour en jour sans que l'on puisse trouver des lésions certaines. Les bruits du cœur sont toujours complétement normaux et la malade meurt au bout de quelques jours dans le coma, après avoir présenté

de la contracture dans quelques muscles et de petites taches ecchymotiques autour d'un œil, sur le dos, les jambes et l'avant-bras droit.

L'autopsie est faite huit heures après la mort; on trouve de petits foyers hémorrhagiques disséminés sous la peau; un de ces foyers contient une légère quantité de pus. Au dos de la main gauche se présente une petite plaque gangréneuse sans aucune infiltration du tissu cellulaire environnant.

Les ganglions axillaires du même côté sont légèrement tuméfiés.

Le cerveau contient quelques points ecchymotiques; pas d'embolies capillaires.

Infarctus hémorrhagique à la base du poumon droit. Le cœur présente, outre de petits foyers hémorrhagiques, de petites ulcérations au sommet de la valvule mitrale; ces ulcérations sont recouvertes d'un enduit jaunâtre que l'on reconnaît, sous le microscope, pour un amas de bactéries.

Le foie est à peu près normal; son tissu un peu ramolli. La rate offre une tuméfaction notable et contient plusieurs points hémorrhagiques.

Dans le rein, on trouve des points jaunes et gris, entourés d'un cercle inflammatoire. L'intestin présente des foyers ecchymotiques, affectant principalement la direction transversale.

Dans la plupart des foyers hémorrhagiques on peut reconnaître, au microscope, la présence de corpuscules particuliers appartenant à la classe des bactéries. Les différents réactifs employés ont démontré que ces corpuscules arrondis ne pouvaient être que des parasites.

Pour les auteurs, il est hors de doute que ces bactéries ont pénétré dans l'organisme par l'ouverture du furoncle qui avait été le point de départ de la maladie.

D'un côté le caractère réel de ces parasites a été démontré soit par les réactifs colorés, soit par les expériences d'inoculation.

D'un autre côté, des recherches comparatives ont prouvé que ces bactéries ne pouvaient pas résulter d'un phénomène cadavérique.

Il ne reste donc à élucider qu'une seule question : c'est de savoir si les ulcérations de l'endocarde ont existé avant l'introduction des parasites, ou bien si l'accumulation de ces organismes étrangers a été la cause des ulcérations.

Il est un fait qui paraît évident, c'est que l'introduction de parasites dans l'organisme ne peut être nuisible que dans des conditions favorables à leur prolifération. On ne sait pas encore quelles sont ces conditions.

Mais une fois que les bactéries ont pu prendre pied dans un organe, rien ne peut s'opposer à leur action destructive sur les éléments qui composent cet organe. Hiller a cru trouver, dans les mouvements incessants des valvules cardiaques, un obstacle sérieux à l'adhérence de corpuscules étrangers; cependant on sait que ces mouvements n'empêchent pas, dans un grand nombre de cas, les dépôts de globules blancs et les végétations qui s'accumulent sur les parties les plus mobiles de ces valvules.

Il se peut que des expériences ultérieures viennent confirmer les affirmations des auteurs en faisant connaître les voies par lesquelles les bactéries peuvent arriver à produire les ulcérations endocardiques.

KLEIN.

Sul rientramento sistolico (Sur la dépression systolique), par Tommaso SERIER (*Il Movimento medico chirurgico di Napoli*, n° 4-9, 1876. — *Ann. in Le Sperimentale*, n° 5, mai 1876).

Il faut distinguer deux sortes de dépressions systoliques : les vraies et les fausses.

Les dépressions systoliques vraies sont le résultat d'une anomalie de la locomotion du cœur. Elles ont pour caractère essentiel l'absence du choc de la pointe et leur apparition dans le point même où ce choc devrait normalement se produire. Les conditions qui leur donnent naissance sont : l'inextensibilité des gros troncs artériels et particulièrement de l'aorte, l'immobilité extrinsèque (ex loco) du cœur, la perte de l'équilibre de tension intracardiaque qui est indispensable à la genèse de recul, en un mot toutes les causes qui mettent obstacle au mouvement de translation du cœur ou le rendent impossible.

Les fausses dépressions n'ont aucun rapport avec le choc du cœur. Elles peuvent exister en même temps que lui mais, dans un point différent : dans la majorité des cas elles siégent à la base du cœur entre le 3e et le 4e espace intercostal. Elles résultent de conditions anatomo-pathologiques complétement étrangères au mouvement systolique du cœur. C'est ainsi qu'elles peuvent dépendre d'une altération nutritive du myocarde (hypertrophie), ou d'une altération pulmonaire (rétraction des bords antérieurs, principalement du côté gauche). Vraies ou fausses, les dépressions systoliques sont la conséquence de la formation d'un vide entre le cœur et la cage thoracique : ce vide ne pouvant être rempli, à cause des modifications pathologiques ou fonctionnelles qui viennent d'être indiquées, par le déplacement du cœur ou la dilatation des poumons il est compensé par une dépression correspondante de la paroi thoracique, incessamment soumise à l'influence de la pression atmosphérique. Il résulte de tout ceci que la dépression systolique ne peut plus être considérée comme un signe pathognomomique, et que pour apprécier sa valeur diagnostique, il faut en déterminer la nature et l'étudier conjointement avec les autres troubles de l'appareil cardio-pulmonaire.

A. PITRES.

La douleur de la péricardite, par WERTHEIMER (Thèse de Paris, 1876).

La douleur, qui a longtemps tenu une place importante dans la symptomatologie de la péricardite, n'est plus aujourd'hui considérée que comme un phénomène inconstant et accessoire. Les faits donnent raison à cette dernière opinion; toutefois l'étude de la douleur spéciale à l'inflammation du péricarde a peut-être été trop négligée. Laissant de côté les phénomènes douloureux qui dépendent d'une complication, M. Wertheimer admet une douleur liée à la péricardite elle-même; il en étudie les caractères et la valeur séméiologique.

L'inflammation de la séreuse du cœur peut retentir sur deux ordres de nerfs : 1° les nerfs phréniques et les ramifications terminales des

inter-costaux; 2° les nerfs cardiaques. De là deux variétés principales de douleur : périphérique et centrale; division dûe à M. Peter.

La douleur périphérique peut rester locale; elle a son siége sous le mamelon à la région précordiale, à l'épigastre, quelquefois au côté gauche seulement de l'appendice xiphoïde. Lorsqu'elle s'irradie sur tout le phrénique, elle occupe non-seulement les régions précédentes où elle est toujours plus marquée, mais encore le cou, l'épaule et quelquefois le bras. Elle peut devenir assez intense pour rappeler celle de la pleurésie diaphragmatique. Elle occupe d'ailleurs les mêmes points caractéristiques que cette dernière : le point costo-xiphoïdien, à l'union des derniers cartilages avec l'appendice xiphoïde; et le point cervical, à la partie inférieure du cou, au niveau des attaches du sterno-mastoïdien. Ces phénomènes sont généralement marqués des deux côtés également, quelquefois avec prédominance à gauche.

Les douleurs centrales se caractérisent par leur excessive intensité, semblable à celle de l'angine de poitrine, et aussi par les troubles de la circulation et de la respiration et par les phénomènes généraux dont elles s'accompagnent. Elles s'expliquent par une névrite cardiaque aigüe, à laquelle participent également le pneumogastrique et le grand sympathique.

En ce qui concerne la valeur séméiologique du symptôme étudié, il faut distinguer nettement les douleurs périphériques des douleurs centrales : les premières n'aggravent pas le pronostic; il n'en est pas de même des secondes qui, dans les observations connues, ont toujours été liées à des cas d'une gravité exceptionnelle.

Les douleurs périphériques constituent souvent un signe très-utile au début de la maladie, en ce qu'elles précèdent de deux ou trois jours quelquefois l'apparition des signes physiques; mais, pour qu'elles aient cette valeur diagnostique, il faut qu'elles soient distinguées de la pleurodynie, du point pleurétique et des névralgies anémiques. Il reste à signaler les variétés de péricardite le plus fréquemment douloureuses; ce sont les formes franches et rhumatismales. Parmi les péricardites secondaires, il en est de constamment indolentes : ce sont celles qui se développent dans le cours de maladies aigües infectieuses ou de maladies chroniques cachectiques. A. RICHERAND.

On athetosis and post-hemiplegic disorders of movement (De l'athétosis et des désorres post-hémiplégiques du mouvement). — Communication faite à la Société royale médico-chirurgicale de Londres, par W.-R. GOWERS (*The Lancet, p.* 709, 13 *mai* 1876).

L'objet de ce travail est de produire deux observations de l'état morbide auquel Hammond a donné le nom d'athétosis, et de présenter des remarques sur les rapports de cette affection avec les diverses formes de trouble moteur unilatéral. Dans un de ces cas, on a noté des mouvements involontaires lents, donnant lieu à des distorsions variées de la main, et des phénomènes moins manifestes, mais analogues, du côté du pied. Le mal s'était développé sous l'influence d'une légère attaque d'hémiplégie. Au bout de deux ans, grâce à un traitement électrique, les mouvements spontanés disparurent, mais l'incoordination du mou-

vement volontaire subsista. Dans la seconde observation, les mouvements, peu prononcés, n'ayant un caractère bien net que pendant l'extension de la main, avaient été précédés, durant quelque temps, d'un engourdissement unilatéral. Il faut prendre garde que ni l'histoire clinique, ni l'anatomie pathologique supposée de l'athétosis n'autorisent à séparer les troubles qui la constituent des autres formes d'altérations du mouvement communes après l'hémiplégie, altérations qui, toutes, peuvent être primitives. L'athétosis a pour élément essentiel un spasme lent, rémittent, mobile, et diffère principalement de la contracture post-hémiplégique ordinaire par l'absence de spasme fixe. L'auteur décrit alors les divers spasmes intermittents, rapides, réguliers ou non, et l'incoordination violente et choréiforme qu'ils entraînent.

Dans un cas d'extrême incoordination des mouvements du bras consécutive à une hémiplégie, l'autopsie montra au sein de la couche optique une induration cicatricielle terminale d'un ramollissement de vieille date. Il n'y avait point de dégénération secondaire de la moelle. Deux éléments sont à distinguer dans la rigidité : l'un variable, dissipé par le sommeil, accru par les tentatives de mouvement, l'autre invariable. Ce dernier seulement peut être rapporté aux altérations de la moelle et des muscles; quant au premier, il possède plusieurs traits en commun avec le spasme mobile, et tient probablement à des lésions cérébrales. Viennent ensuite des observations justificatives et un tableau où les divers désordres du mouvement sont groupés sous les trois chefs de spasme fixe, intermittent et rémittent (Voy. *R. S. M.*, VIII, 648.)

P. GINGEOT.

Du sein hystérique; étude sur le gonflement douloureux du sein chez les femmes hystériques, par B. CONNARD (*Thèse de Paris, n° 147 et Gaz. des Hôp. n° 145, 1876*).

L'auteur ajoute deux faits nouveaux aux cas déjà signalés par Willis, puis par Watson sous le nom de « sein hystérique » (Watson). Il résume ensuite la symptomatologie de cette affection. Le début est souvent brusque et la maladie atteint rapidement son summum d'intensité. Elle débute par une sensation de démangeaison, de formication, qui se transforme en douleurs lancinantes bientôt intolérables. Dans quelques cas, la peau n'est pas modifiée; dans d'autres, elle devient rouge, chaude et tendue jusqu'à la fin de l'accès. En même temps la glande gonfle et augmente de volume d'une façon étonnante. Dans un petit nombre de cas, ce gonflement douloureux se manifeste également dans les ovaires. Cet état dure de 1 à 3 jours. L'intervalle entre deux accès varie de durée suivant les malades. L'accès suivant coïncide ordinairement avec la menstruation ou une attaque hystérique. En somme, le sein hystérique est une complication fréquente de l'hystérie et peut être considéré comme un symtôme.

Comme traitement, on soutient la mamelle sur laquelle on fera des fomentations narcotiques et même de la compression au début. L'opium à l'intérieur et les injections hypodermiques de morphine combattront efficacement les douleurs vives. R. C.

Observations diverses.

On functional Spasms (Sur les spasmes fonctionnels), par S. WEIR MITCHELL (*American journal of med. sc., octobre* 1876).

Ce mémoire du savant médecin américain a pour but d'ajouter aux descriptions de Duchenne de Boulogne un certain nombre de types de spasmes fonctionnels.

Il divise en trois ordres ces troubles physiologiques du mouvement :

1° Spasmes fonctionnels dans lesquels la mise en activité d'un muscle ou d'un groupe de muscles provoque parfois une exagération des mouvements produits naturellement, et quelquefois une action plus ou moins spasmodique de muscles éloignés ;

2° Spasmes dans lesquels l'action d'un groupe de muscles produit des mouvements spasmodiques, toniques ou cloniques, dans des groupes de muscles éloignés, n'étant pas compris dans le mouvement originel ;

3° Spasmes dans lesquels pendant la station ou la marche surviennent des mouvements désordonnés des membres, du tronc, de la face et parfois un spasme généralisé, non susceptible d'analyse, sans perte de connaissance.

Comme exemple de la première variété de spasmes, ne consistant que dans une exagération du mouvement voulu, S. Weir Mitchell rapporte l'histoire d'un horloger qui, dès qu'il saisissait une des vis délicates ou des menus objets dont on se sert dans cette profession, était pris d'un tel spasme que le pouce et l'index ne pouvaient plus être séparés qu'avec difficulté. Parfois la vis s'incrustait dans la chair et la déchirait. Le même spasme survenait, lorsqu'il voulait tourner avec les mêmes doigts les feuillets d'un livre; il n'était pas douloureux. Aucun des traitements employés dans ce cas ne parut réussir.

Un scieur de long parfois était pris de spasmes du muscle biceps, en tirant sur sa longue scie pour l'abaisser. Alors, la flexion de l'avant-bras sur le bras était telle qu'un poids de 18 livres suspendu à l'extrémité des doigts ne pouvait la vaincre qu'après cinq minutes d'application. Cet état ne causait aucune douleur. La guérison fut obtenue par l'usage d'un courant très-fort employé de manière à fatiguer le muscle et, plus tard, par des injections hypodermiques d'atropine.

Dans un combat, un officier, au moment où il portait la main à la poignée de son épée, reçut un coup de feu dans le bras. La main et les doigts se contractèrent alors avec tant de force sur la garde du glaive, qu'il fut obligé de les ouvrir avec l'autre main. La balle avait sectionné les nerfs médian et musculo-spiral. Chose remarquable, lorsque la cicatrisation fut complète, pendant très-longtemps, cet officier conserva dans la paume de la main une région très-sensible; aussitôt qu'il voulait saisir quelque chose, les doigts se fléchissaient, se contracturaient avec tant de force, que souvent les ongles s'enfonçaient dans la chair. A l'aide de vésicatoires volants répétés, appliqués sur la paume de la main, on réussit à guérir ce malade.

A la seconde catégorie de spasmes fonctionnels appartiennent les observations suivantes : la contraction d'un groupe de muscles pour un mouvement intentionnel, détermine le spasme de muscles éloignés, qui ne prennent normalement aucune part à ce mouvement.

Un plombier, âgé de 45 ans, reçut un morceau de glace sur le derrière de la tête. Il fut jeté à terre. A la suite de cet accident, il eut une roideur dans les muscles de la partie postérieure du cou, et pendant plus de 3 mois sa tête fut inclinée plus ou moins du côté gauche. C'est alors qu'apparurent les spasmes : presque toutes les minutes, au moins, d'horribles convulsions se manifestaient dans le trapèze, le sterno-cléidomastoïdien, l'angulaire et les muscles spinaux ; la tête était attirée en arrière et à gauche, les épaules élevées et la face agitée de contractures énergiques. Il fut très-amélioré par le bromure de potassium. Mais bientôt de nouveaux troubles survinrent. Toutes les fois qu'il commençait à broyer ses aliments avec les dents, les muscles du cou se contractaient et lui ouvraient largement la bouche; il était obligé alors de la fermer avec la main; il mâchait un peu; puis le spasme revenait; il se fermait de nouveau la bouche, et, ainsi de suite. Quand il voulait expulser sa salive, il était obligé d'user d'un grand courage, car les convulsions lui ouvraient la bouche, attiraient sa tête en arrière, et contracturaient ses deux épaules.

Un charmant petit garçon de 6 ans, bien constitué d'ailleurs, fut pris d'un trouble singulier dans la marche. Dès que le pied droit s'élevait pour quitter le sol, sa pointe était projetée en haut par une contraction spasmodique; et, quand la plante du pied venait de nouveau à se poser à terre, l'enfant était violemment soulevé par la contraction brusque des gastrocnémiens, qui continuant leur mouvement, et agissant sur la cuisse, finissaient par l'entraîner en arrière, comme par un mouvement de détente.

Une petite fille de 7 ans fut atteinte de troubles presque semblables. Au repos, on pouvait déjà constater qu'il était impossible de fléchir le pied plus loin que l'angle droit, à cause de la résistance du tendon d'Achille. Il y avait un état tel des muscles moteurs de la jambe sur la cuisse, que lorsqu'on fléchissait ou qu'on étendait ce membre dans son articulation du genou, on eût dit qu'on pliait une lame de plomb. Quand la petite malade voulait marcher, elle était projetée en avant par la convulsion subite des muscles gastrocnémiens, et elle était obligée de courir sur la pointe du pied. La section des tendons produisit une grande amélioration.

A la suite d'une rougeole très-grave, qu'il avait contractée à l'âge de 9 ans, un jeune garçon de 17 ans eut une grande faiblesse dans les jambes, puis des troubles singuliers survinrent. Au lit, ses jambes restaient en repos. Mais, dès qu'il se levait, ses muscles dorsaux se contractaient violemment, courbaient son échine; il était obligé de faire tous ses efforts pour maintenir sa jambe gauche, et parfois celle-ci se fléchissait instantanément sur la cuisse. Il était obligé de marcher tout courbé en arrière, le ventre en avant, et en boîtant d'une singulière façon sur la jambe gauche, qui se fléchissait à chaque pas et se dérobait sous lui; dès qu'il s'arrêtait, celle-ci était projetée avec violence contre la cuisse.

L'observation suivante est une des plus curieuses et des plus intéressantes de celles que contient le mémoire de Mitchell.

M. C..., 33 ans, fabricant de montres, marié, ayant des enfants en bonne santé, pas de syphilis. Mauvais antécédents de famille : une sœur paralysée dès l'âge mûr, un oncle épileptique et un cousin dément. Il fut toujours nerveux et excitable, mais il n'abusait pas de l'alcool, ne fumait pas beaucoup et se portait bien, quand, pendant l'année 1865, il fut pris d'un coup de soleil et resta pendant deux jours sans connaissance. Depuis ce temps toujours la chaleur de l'été le rendait faible. Il y a deux ans environ, pendant l'été de 1874, il remarqua que pendant qu'il marchait, ses jambes devenaient faibles; il était souvent obligé de s'arrêter pour reprendre un peu ses forces; après cela, il tirait un peu de la jambe droite. A ce moment, il commença à ressentir une douleur continue en arrière du cou et dans la région lom-

Hydrocéphalie aiguë, par KJELLBERG (*Hygiea 3, Svenska läkaresällsk. förhandl., p.* 46, 1876).

Le 30 décembre 1875 au soir, le malade, après un refroidissement, fut pris de frissons et de vomissements. Ces derniers reparurent le 31 avec plus de violence, ainsi que le 1er janvier au soir. A cette époque, survint une céphalalgie violente qui persista sans diminuer d'intensité, et le 3 janvier il s'y joignit des douleurs erratiques principalement dans les jambes; de plus, on constatait alors une insomnie presque complète, du délire, de la photophobie et de l'hyperesthésie. Le 6, le pouls était rapide, la temp. = 39° C., la langue chargée, le front très-brûlant; le malade se plaignait d'une violente céphalalgie et de raideur de la nuque; d'ailleurs, il répondait bien aux questions. Diagnostic : méningite cérébrale. Prescription : calomel, iodure de potassium, mouche de Milan à la nuque, sac de glace sur la tête. Diminution du mal de tête et amélioration passagère suivie d'une aggravation de tous les accidents : coma, dilatation des pupilles, grande faiblesse; mort le 1er février.

Autopsie. — Dure-mère hyperémiée et très-tendue; hyperémie des deux autres enveloppes de l'encéphale. Circonvolutions très-aplaties, mais non pas tellement que les circonvolutions aient disparu. A l'ouverture des ventricules latéraux, il s'écoule une grande quantité d'un liquide séreux très-trouble; les prolongements postérieurs des ventricules étaient fortement distendus par le même liquide. Les plexus choroïdes étaient légèrement raboteux au doigt, plus épais qu'à l'ordinaire et d'une couleur gris-rougé sale; le tractus gauche était couvert d'une membrane gris-jaunâtre semblable à du pus et se détachant facilement. Le 3e ventricule était également distendu, la toile choroïdienne épaissie, boursoufflée et grisâtre. L'épendyme du ventricule avait conservé son poli et sa transparence ordinaires, mais il semblait, de même que la surface des corps opto-striés, un peu macéré. Le corps calleux et les commissures étaient réduits en bouillie. La substance cérébrale était molle, les coupes présentaient un léger piqueté. Les ganglions centraux étaient mous, diffluents et anémiés. Rien à la base.

Au microscope, on voyait dans les plexus choroïdes et la toile choroïdienne de nombreuses cellules lymphoïdes, avec des cellules granulo-graisseuses. Les vaisseaux paraissaient fortement distendus et remplis de sang, principalement les capillaires, dont l'épithélium était en partie détaché, en partie gonflé et granuleux.

L'examen microscopique ne fit reconnaître de tubercules nulle part. Il s'agit donc là d'une hydrocéphalie aiguë primitive. Contrairement à ce qu'indique Lebert, dans ces cas, l'épendyme n'avait pas subi de lésions inflammatoires.

L'inflammation s'est concentrée sur les plexus choroïdes; et, dans l'exsudat séreux, on pouvait constater un très-grand nombre de globules blancs. L'affection a duré 5 semaines, ce qui est fort long, puisque Lebert dit que la mort survient à la fin de la première ou au milieu de la deuxième semaine.

R. C.

Betheiligung des Sympathicus bei cerebraler Hemiplegie (Lésion du sympathique dans l'hémiplégie d'origine cérébrale), par H. NOTHNAGEL (*Archiv für path. Anat. und Physiol., t. LXVIII, p.* 26).

C. K..., âgé de 64 ans, journalier. — Rarement malade. En 1868, il fut atteint, à la suite d'un refroidissement, d'une hydropisie généralisée qui

persista jusqu'en 1870. A la policlinique, où il se présenta, on porta le diagnostic de : maladie de Bright. Il put reprendre son travail ; l'œdème revenait cependant de temps à autre.

Au commencement de février 1876, à la suite d'une attaque d'apoplexie, l'auteur constate les symptômes suivants :

Homme assez robuste, bien musclé. Figure pâle, mais d'apparence saine. Pas de fièvre. Décubitus dorsal avec légère inclinaison à droite. Œdème moyen de la jambe et de la cuisse droite. Œdème très-considérable de l'extrémité supérieure droite. Le côté gauche ne présente rien d'anormal. Traces d'ascite. L'urine présente les caractères assignés à la néphrite parenchymateuse chronique (Bartels). Hypertrophie moyenne du ventricule gauche.

Expression de la figure normale ; parole un peu pleurarde. Le malade semble comprendre toutes les questions qu'on lui adresse, mais il reste couché dans son lit dans la plus grande apathie. Les paroles sont généralement incompréhensibles, comme s'il y avait quelque chose dans la bouche. La langue est légèrement déviée à droite ; elle peut être dirigée de tous les côtés, mais avec lenteur et une certaine difficulté. La déglutition est difficile (le malade se sert d'un petit tuyau pour avaler les liquides), cependant, elle n'est pas impossible. La luette est bien droite ; les deux piliers du voile du palais se contractent simultanément. Lorsqu'il cherche à lever la jambe droite, on ne constate qu'un mouvement insignifiant. Le bras droit est complétement paralysé ; légère contracture des doigts en flexion. Pendant la respiration, la moitié gauche du thorax se distend mieux que la moitié droite.

Le coin de la bouche est dévié à droite ; la narine droite est plus étroite ; la joue droite se gonfle pendant l'expiration. Pas d'altération dans la fonction des orbiculaires des paupières. L'œil se meut avec facilité dans toutes les directions.

La fente palpébrale droite est plus étroite que la gauche : au milieu, la différence atteint 3-4 millimètres. L'angle externe est plus abaissé à droite. L'élévation volontaire de la paupière supérieure est aussi énergique et aussi rapide à droite qu'à gauche, sans que l'effet produit soit aussi complet. La pupille droite est beaucoup plus étroite que la gauche, et cela d'une façon permanente. La réaction est plus paresseuse du côté malade, mais non supprimée. Le bulbe oculaire est manifestement plus profondément enfoncé dans l'orbite du côté droit.

La joue et l'oreille droites sont plus chaudes au toucher. Des mensurations répétées dans les deux oreilles confirment la réalité de ce fait : ainsi, l'on trouve à droite 35°,7, 35°,4 ; à gauche 34°,8, 34°,1. Il s'écoule incessamment de la narine droite une sécrétion muqueuse très-liquide, de même qu'une sécrétion lacrymale du coin palpébral droit. A gauche, la narine et l'œil sont secs. Il s'écoule de même beaucoup de salive du coin de la bouche à droite ; rien à gauche. A l'examen ophthalmoscopique, rien à gauche. A droite, les contours de la papille sont un peu estompés, sa couleur est grisâtre, l'excavation normale peu apparente. Pas de dilatation des vaisseaux.

Il s'agit donc d'une hémorrhagie cérébrale gauche accompagnée d'un certain nombre de symptômes insolites, que je demande la permission de récapituler brièvement :

1° Faux ptosis, c'est-à-dire une diminution de la fente palpébrale, avec possibilité de soulever énergiquement la paupière supérieure ;

2° Rétrécissement marqué de la pupille, toutes les branches oculomotrices fonctionnant d'ailleurs normalement ;

3° Renfoncement du bulbe dans l'orbite ;

4° Température plus élevée de la moitié malade de la face, et de l'oreille correspondante ;

5° Sécrétion anormale dans l'œil, le nez et la bouche du côté paralysé.

Cet ensemble de symptômes, bien connu des expérimentateurs, est celui qui résulte, chez les animaux, de la section du grand sympathique à la région cervicale. Il manque, il est vrai, la dilatation vasculaire, mais cette dernière est très-difficile à constater et n'existe pas toujours.

Ce fait, le premier de ce genre, démontre que non-seulement les nerfs des extrémités, mais même les filets du sympathique qui vont par la partie cervicale à la tête et au cou peuvent avoir leurs fonctions abolies dans une lésion limitée des organes nerveux centraux. C. ZUBER.

Double facial paralysis, with some remarks upon the nerves of taste (Paralysie faciale double; remarques sur les nerfs du goût), par G. NIXON (*The Dublin journ. of med. science, p.* 105, *août* 1876).

Un homme de 30 ans contracte la syphilis: trois mois après, il ressent une violente douleur dans l'oreille droite, puis bientôt dans la gauche, et devient absolument sourd. On constate, à son entrée à l'hôpital, tous les signes classiques de la diplégie faciale, avec intégrité complète des fonctions de la 5e paire et sensibilité intacte. Tous les sens étaient parfaitement normaux, sauf l'ouïe et le goût. Ce dernier point constitue le fait intéressant de l'observation. La gustation était nulle au niveau des deux régions antéro-latérales. Des solutions d'acide citrique, de quinine, de sel, de coloquinte n'étaient aucunement perçues lorsqu'on promenait le pinceau sur la pointe de la langue; à la base, les saveurs étaient au contraire parfaitement appréciées. De même, à la partie antérieure de la langue, l'application de deux plaques métalliques par lesquelles on faisait passer un courant ne développa aucun goût. Le malade avait de plus du vertige, que l'on rapporta à son affection auriculaire. Nixon considéra le cas comme une méningite basilaire d'origine syphilitique, ayant envahi les deux temporaux et donné lieu à de l'otite.

Quoi qu'il en soit de l'explication, le fait est intéressant au point de vue de la physiologie des nerfs du goût. On admet à peu près unanimement aujourd'hui que la sensibilité spéciale de la base de la langue est dévolue au glosso-pharyngien, mais il y a controverse sur le nerf gustatif de la pointe de l'organe. Inzani et Vanzetti ont prouvé par la clinique, Biffi et Morganti par l'expérimentation, que le nerf lingual, émané de la 5e paire, est à la fois un nerf de sensibilité générale et spéciale pour la partie antérieure de la langue. D'autre part, les faits de Lussana et de Vizioli sont là pour mettre en relief le rôle gustatif de la corde du tympan, et Moos a recueilli des cas où l'excitation de la membrane du tympan faisait percevoir aux malades, par l'intermédiaire de ce filet nerveux, un goût acide à la pointe de la langue.

L'observation de Nixon vient à l'appui de cette dernière manière de voir. H. R.

Note sur les rapports de l'asphyxie locale des extrémités avec la fièvre intermittente paludéenne, par CALMETTES (*Gaz. méd. de Paris, n°* 44, 1876).

Il s'agit d'une femme atteinte de cachexie paludéenne, et qui eut de véritables accès d'asphyxie locale des extrémités, tels que la maladie a été

décrite par M. Raynaud. Ces accès, qui duraient de 30 à 50 minutes, se reproduisaient sous l'influence de la moindre cause, l'exposition des mains à l'air frais, par exemple, et surtout l'aspersion d'eau froide sur un point quelconque du corps. De plus, la malade avait aussi de temps en temps des accès graves de fièvre intermittente avec ses trois stades : frisson, chaleur, sueur. Quand la malade commençait à trembler, ses extrémités restaient moites et accusaient une température normale ou au-dessus de la normale. Aussitôt que le stade de frisson avait cessé pour faire place à une chaleur toute subjective, les extrémités devenaient le siége des phénomènes de syncope et d'asphyxie. Il y avait parfois alternance entre le frisson fébrile, et ce spasme des artères des extrémités qui est, comme on le sait, la caractéristique de l'affection décrite par Raynaud.

En présence de ce fait, l'auteur émet ces conclusions :

1° Les fièvres telluriques ou intermittentes, les paludéennes que Maillot, ayant égard seulement au retentissement, à l'influence qu'elles ont sur les centres gris, appelait irritations cérébro-spinales intermittentes, peuvent présenter dans le cours de leurs manifestations symptomatiques si variées le syndrome connu sous le nom d'asphyxie locale des extrémités ;

2° Cette maladie est la signification clinique d'un grand nombre d'états pathologiques qui sont susceptibles d'impressionner, soit primitivement, soit consécutivement, les parties du système nerveux qui tiennent sous leur dépendance les actions vaso-motrices. HENRI HUCHARD.

Phénomènes d'intoxication palustre de tous les types provoqués par la présence d'un calcul dans les bronches, par BURDEL (*Bull. Acad. de méd.*, 25 *avril* 1876).

Il s'agit dans cette observation d'une dame de 57 ans jouissant ordinairement d'une excellente santé et qui, à Cauterets, fut prise tout d'un coup et sans cause apparente d'un violent frisson suivi d'un accès de fièvre. Quelques jours après, nouvel accès de fièvre qui affecta bientôt le type tierce avec bronchite et céda à l'administration du sulfate de quinine. Huit jours après, elle reparaissait avec le type quotidien et une toux plus humide, plus grasse; l'auscultation et la percussion n'indiquaient rien de bien spécial, à part des signes de bronchite et une douleur assez vive, une sorte de déchirement qu'éprouvait la malade au-dessus du sein droit lorsqu'elle toussait. Le sulfate de quinine et les médications les plus variées furent impuissants à faire disparaître la toux et les accès de fièvre qui cessaient un ou deux jours pour reprendre ensuite avec plus d'intensité. Cet état dura plus de quatre semaines, pendant lesquelles la malade s'affaiblit considérablement. La fièvre de tierce et quotidienne qu'elle était dans les premières semaines revêtit bientôt tous les types possibles, depuis la double quotidienne, la double tierce, jusqu'à la fièvre subintrante. Enfin, un jour elle prit le caractère pernicieux et l'on fut obligé d'administrer le sulfate de quinine à doses massives par en haut, par en bas et par la méthode endermique. L'accès céda pour revenir huit jours après avec plus de violence que jamais, et M. Burdel considérait la malade comme perdue, lorsque, à la suite d'une quinte de toux plus terrible que les autres, elle rendit un corps dur, long de 11 millimètres, cylindrique, à surface irrégulière et gros comme une plume d'oie. C'était un calcul, une concrétion dont les extrémités présentaient une légère bifurcation moulée sur le tube bronchique. A partir de ce moment, tous les accidents, tous les phénomènes morbides, fièvre, toux, expectoration, disparurent comme par enchantement et la malade se rétablit en quelques jours.

M. Burdel fait remonter l'origine et la formation de ce calcul à une hémoptysie qui aurait eu lieu 22 ans auparavant et au dépôt sanguin qui en se concrétant peu à peu avait laissé ce noyau solide composé en grande partie des éléments du sang. ARMAND PAULIER.

Klinische Mittheilungen, par Pye SMITH (de Londres) (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXV, p. 502).

I. — *Deux cas d'anémie idiopathique essentielle.*

1er *Cas.*—J. K..., 52 ans, le père mort à 78, la mère à 90 ans, a souffert d'un rhumatisme dans sa jeunesse. Depuis 4 mois il se plaint d'anorexie, de faiblesse, de toux, de douleurs de reins et de diarrhée. A l'époque où il fut examiné pour la première fois, il présentait déjà une anémie très-avancée, que l'on ne pouvait rattacher à aucune cause connue. Gencives très-pâles, sans liseré plombique, bruits du cœur purs et clairs; poumons très-sains; rate normale.

Il n'y avait pas trace d'intoxication saturnine, d'affection cardiaque, de tuberculose ou de malaria; à l'examen microscopique le sang ne contenait pas une proportion exagérée de globules blancs, la rate et les ganglions lymphatiques n'étaient pas gonflés, le malade n'accusait pas d'hémorrhagie antécédente. On fut donc obligé d'admettre un cas d'anémie primitive et incurable. Au bout d'un mois, le malade entrant à l'hôpital, on constate l'état suivant :

Peau d'une coloration claire, égale, bleu jaunâtre ; muqueuses de la bouche, de la langue, de la conjonctive très-pâles ; corps non amaigri ; surface cutanée lisse, cireuse. Léger œdème des pieds. A part un léger bruit de diable dans les veines du cou, rien d'anormal dans les organes circulatoires. Température normale. Rien dans les urines. Les globules rouges ne sont pas altérés, ni comme forme ni comme proportion. Les leucocytes ne sont pas plus nombreux qu'à l'état normal.

Au bout d'un mois on perçoit un souffle dans l'aorte abdominale. Le malade n'a aucun appétit et est devenu si faible qu'il ne peut retenir son urine qui ne présente du reste rien de particulier. Quelques vomissements.

Enfin, six mois après le début de son affection, le malade meurt, avec des symptômes typiques d'asthénie, sans crampes ni coma.

A l'autopsie, poumons œdématiés, sans traces de tubercules. Cœur de grosseur normale, sans affection valvulaire. La musculature est pâle et en état de dégénérescence graisseuse médiocrement avancée. La muqueuse de l'estomac hypertrophiée, surtout au pylore; pas de néoplasme. La couche musculeuse de la vessie est hypertrophiée, la muqueuse présente des diverticulums. Œsophage, ganglions et follicules lymphatiques, capsules surrénales, et autres organes, sains. Dans la rate, quelques petits infarctus caséeux d'ancienne date.

2e *Cas* ressemblant au précédent.— L'auteur employa, sans succès du reste, la médication phosphorée.

Les observations de ce genre sont, suivant Smith, excessivement rares, plus rares même qu'on ne pourrait le penser, car la grande majorité de celles qui ont été relatées par les auteurs se rapportent à des cas où toutes les causes d'anémie n'ont pas été nettement éliminées.

II. — *De la maladie bronzée d'Addison.*

L'auteur rapporte un cas typique de maladie d'Addison et y joint une

revue critique détaillée de l'histoire et de la symptomatologie de cette bizarre affection. C. ZUBER.

Diabète, accidents cérébraux, apparence chagrinée du plancher du quatrième ventricule, par Georges HOMOLLE (*Bull. de la Soc. anat. de Paris, 4e série, t. I, p.* 249, 1876).

Dans le fait rapporté par M. Homolle, il s'agit d'un homme diabétique depuis longtemps, ancien hémiplégique, qui mourut après avoir présenté un délire assez prononcé avec perte absolue de connaissance et coma. Les urines examinées dans les dernières heures de la vie contenaient toujours une forte portion de glucose, mais pas d'albumine.

Cicatrice ocreuse de la capsule interne droite répondant à l'ancienne hémiplégie. L'épendyme du quatrième ventricule était manifestement épaissi, un peu moins transparent qu'à l'état normal et tout à fait chagriné, il présentait une série de petites élevures d'un demi-millimètre de diamètre au plus.

H. CH.

Péricardite hémorrhagique, par VALUDE (*Bull. de la Soc. anat. de Paris, p.* 335, 1876).

X..., 40 ans. Syphilis, alcoolisme. Depuis 3 ans au printemps, la peau de la face dorsale de ses mains devient rouge, épaisse et se couvre de phlyctènes remplies de sérosité transparente qui se flétrissent et se dessèchent sans s'ouvrir; la peau reste sèche, épaisse et un peu fendillée. A la même époque, aurait apparu pour la première fois un œdème des jambes qui disparut peu à peu pour revenir l'année suivante.

Cet homme ne s'inquiétait pas autrement de ces accidents lorsqu'il y a 10 mois environ, sans cause appréciable, sa respiration s'embarrassa, et il survint un peu de toux avec expectoration légère. La dyspnée s'accrut peu à peu; l'œdème des jambes devint permanent.

A son entrée, cyanose du visage, dyspnée considérable. Emphysème et œdème pulmonaire, sans fièvre.

La poitrine ayant une forme généralement globuleuse, on ne peut reconnaître de déformation précordiale. Pas de douleur à ce niveau. La percussion est gênée à gauche et en haut par une lame pulmonaire emphysémateuse; cependant on peut remarquer que la matité cardiaque dépasse le bord droit du sternum d'un bon travers de doigt, et qu'elle descend au-dessous de la 6e côte. Battements insensibles à la main; bruits sourds, voilés, mais normaux. On diagnostique un épanchement péricardique.

Œdème des jambes très-considérable avec une plaque rouge brun sans phlyctènes sur la région intérieure du cou-de-pied, au niveau de laquelle la peau est dure et sèche. Varices; ascite; augmentation de volume du foie. Les lésions de la peau de la main sont limitées aux parties non recouvertes par le vêtement.

Anorexie; dyspepsie, diarrhée séreuse abondante. Pouls petit, dépressible, régulier. Pas de troubles intellectuels. Urines rares, colorées, normales.

A l'*autopsie*, congestion du foie qui est légèrement cirrhotique; emphysème et œdème des poumons. Le péricarde énormément distendu forme une masse grosse comme une tête de fœtus entre les deux poumons. Sa face extérieure est chargée de graisse. Il contient plus d'un litre de sang pur. Les fausses membranes, peu abondantes sur le péricarde, ont plus de 1 centimètre d'épais-

seur sur le cœur. Hypertrophie cardiaque; dégénérescence graisseuse du myocarde.

En présence de ces symptômes, dit l'auteur, on pourrait penser à la pellagre. Au point de vue de la cause de la péricardite hémorrhagique, l'observation est malheureusement muette. R. CALMETTES.

Ein Fall von angeborner Pulmonalstenose (Un cas de sténose congénitale de l'orifice pulmonaire), par BEIL (*Deutsch. Arch. f. klin. Med., vol. XVII, p.* 437. 1876).

Jeune homme de 18 ans 1/2, entré à l'hôpital le 22 août 1873; rien à noter dans ses antécédents que ce fait : il dit qu'à l'âge de 14 ans il est resté 3 à 4 jours dans un état de mort apparente. Depuis 4 jours son bras droit est devenu, sans raison appréciable, le siége de mouvements choréiformes persistant nuit et jour; à de rares intervalles des contractions identiques se produisent dans sa jambe droite. Depuis qu'il a ces mouvements convulsifs, il a éprouvé une douleur assez vive dans la moitié droite de la tête et dans la région occipitale, à plusieurs reprises son bras droit a été frappé d'une insensibilité passagère. Etat actuel : les mouvements choréiformes sont tellement violents qu'ils empêchent à peu près les fonctions du bras droit; le malade n'a plus de douleurs qu'au niveau de l'œil droit : la pupille droite est un peu plus dilatée que la gauche, et ne réagit que faiblement sous l'influence de la lumière. A l'auscultation on entend dans la région dorsale, à gauche de la colonne vertébrale, dans l'espace compris entre la 3e et la 6e vertèbre dorsale, deux bruits de souffle intenses, prolongés, synchrones aux mouvements du cœur. A l'auscultation du cœur on entend à la pointe deux bruits intenses, clairs; de même sur le sternum, au niveau de la valvule tricuspide; les bruits au niveau de l'orifice aortique sont également purs et intenses. Mais vers le bord gauche du sternum, les 2e et 3e espaces intercostaux gauches, les bruits de l'artère pulmonaire sont remplacés par deux bruits de souffle intenses et prolongés, les mêmes qu'on entend en arrière le long des vertèbres. Dans le 4e espace intercostal on réentend les deux bruits normaux.

Trois heures environ après son entrée à l'hôpital, le malade est pris de perte de connaissance et de convulsions généralisées; cette attaque dure 2 heures, la connaissance revient peu à peu. Le lendemain matin on constate une anesthésie absolue du bras droit; le malade se plaint d'éprouver une sensation de froid allant du bras droit à la tête et de là à la jambe. Les mouvements volontaires s'exécutent beaucoup mieux que la veille, on ne constate plus que des traces de mouvements choréiformes et ils disparaissent complétement dans le courant de la journée. Le 25 août matin le malade se plaint d'un fort mal de tête; le 27 les douleurs céphaliques occupent le côté gauche; le 28 douleurs de tête violentes; le malade se plaint d'une sensation de chaleur très-intense dans toute la tête. Les 28 et 29 état soporeux; le soir du 29 douleurs s'irradiant de l'occiput aux yeux; la pupille droite est alors plus dilatée que la gauche, mais réagit très-bien sous l'influence de la lumière. La pointe de la langue se dévie à droite. Anesthésie de la main, de l'avant-bras et de la jambe du côté droit. Les mouvements de la main et de l'avant-bras droits sont insuffisants et lents, mais la jambe droite a ses mouvements normaux. Quelques heures après, ces symptômes de parésie disparaissent complétement. Le 30 août céphalalgie insupportable. Le 31 même état, la pupille droite fortement dilatée ne réagit pas. De temps en temps légère secousse dans les membres droits. Le 1er septembre le mal de tête continue, et la nuit suivante le malade pousse un cri terrible et meurt dans les convulsions.

Autopsie.—Dure-mère très-injectée, le sinus longitudinal distendu contient un

caillot noir; la pie-mère de l'hémisphère droit fortement œdématiée; les circonvolutions de l'hémisphère gauche, surtout dans son segment postérieur, sont complétement aplaties; hémisphère gauche très-fluctuant; la couche optique gauche et la couche médullaire située au-dessus sont détruites par un abcès gros comme un œuf de poule, qui atteint en dehors et en haut jusqu'au voisinage de l'écorce grise. Les parois de cet abcès sont très-fermes et assez épaisses; il contient en abondance un pus verdâtre, ténu, très-fétide.

Examen du cœur. L'orifice de l'artère pulmonaire manque complétement. Le cœur est de volume normal, le ventricule droit étroit, mais ferme, d'épaisseur uniforme en ses différents points (7 à 7 1/2 millim.); l'épaisseur du ventricule gauche n'est pas beaucoup plus grande (9 millim. en moyenne). — La moitié supérieure de la cloison intraventriculaire est très-épaissie du côté droit; elle présente en ce point deux faisceaux épais, distincts, dont l'inférieur se dirige obliquement en haut et en arrière vers l'orifice tricuspide, et est séparé du supérieur qui forme la paroi postérieure de l'infundibulum, par une ouverture assez large pour laisser passer le doigt, laquelle conduit dans le ventricule gauche du côté de l'aorte, en passant entre la valvule aortique droite et la médiane. L'infundibulum pulmonaire forme un cône tout à fait aplati, qui n'a guère que 10 millim. à sa base et qui se termine en pointe formant un cul-de-sac de 12 millim. de profondeur. L'oreillette droite n'est pas dilatée. Le conduit de Botal très-large (23 millim. de pourtour) envoie quelques branches insignifiantes dans le tissu cellulaire péribronchique, puis se divise pour former les deux artères pulmonaires, droite et gauche, la véritable artère pulmonaire partant de l'autre côté du point où se fait la division, sous l'aspect d'un vaisseau de 6 millim. de circonférence et paraissant un prolongement de l'artère pulmonaire droite; cette artère se dirige vers l'extrémité de l'infundibulum, pour se perdre au-dessus de la pointe qu'il forme dans le tissu cellulaire, après s'être rapidement rétrécie et s'être subdivisée en deux fines branches divergentes terminées en pointe; la surface interne de cette artère a la structure du tissu inodulaire, ce qui semble indiquer un processus inflammatoire datant de l'état fœtal.

Ce fait est intéressant, d'une part en raison de la localisation de la lésion cérébrale, et surtout à cause de la malformation cardiaque qui a pu évoluer jusqu'à la fin sans donner lieu à aucun symptôme subjectif ou objectif, à l'exception des seuls phénomènes d'auscultation. Cette observation en effet diffère sous ce rapport des observations analogues. Dans tous les cas jusqu'ici connus, la cyanose était constante; il n'y en avait pas trace dans le cas de B. On n'en peut rapprocher qu'une observation de Lebert (*Virchow's Arch.*, t. XXVIII), dans laquelle les artères aorte et pulmonaire prenaient naissance dans le ventricule droit : cette anomalie ne se manifesta par aucun symptôme jusqu'à la dix-septième année. Ceci prouve donc une fois de plus que la cyanose congénitale n'est pas due au mélange des deux sangs. Quand le malade se faisait une coupure au doigt, il avait pourtant remarqué, paraît-il, que le sang qu'il perdait était noir. Tous les malades observés jusqu'à présent présentaient encore d'autres symptômes subjectifs; le malade en question n'en présentait aucun; son affection resta toujours latente.

Il faut remarquer encore l'âge relativement avancé atteint par ce malade; dans les 35 cas réunis par Peacock, l'âge de 13 ans fut le maximum atteint; le malade de B. ne mourut qu'à 18 ans 1/2. Dans tous les faits observés jusqu'ici, la mort fut la suite immédiate de la malformation cardiaque; ici elle fut déterminée par une affection étrangère à

cette malformation, un abcès du cerveau (dont la cause reste d'ailleurs absolument ignorée). CH. SCHWARTZ.

Report on a case of anomalous cardiac murmur (Récit d'un cas de souffle cardiaque anormal), par W.-T. GAIRDNER et D.-N. KNOX (*Brit. med. Journ.*, *p.* 745, 17 *juin* 1876).

L'observation avait été publiée par l'auteur l'année dernière; il en rappelle ici les principaux faits, et fait suivre ce récit de la description anatomo-pathologique du cœur du sujet par M. Knox. Le malade était âgé de 40 ans.

Signes physiques du coté du cœur. — Percussion normale, toutefois un peu d'extension de la matité à la base de l'organe et à son bord gauche. La pointe bat dans le 5e espace, un peu en dehors du mamelon et à 10 centimètres du bord gauche du sternum. Les bruits de la pointe, les bruits aortiques et ceux des vaisseaux du cou sont masqués légèrement par le souffle que je vais décrire. Au-dessus de la partie inférieure et externe du 3e cartilage gauche, à une distance de 4 centimètres du bord gauche du sternum, on entend un *souffle très-superficiel* et fort, coïncidant avec un peu de frémissement et même un certain degré d'impulsion cardiaque; ce souffle occupe toute la systole et est suivi par un second bruit rude et dominant par son timbre le bruit précédent. Le bruit systolique, par sa rudesse et sa superficialité, rappelait en quelque sorte le caractère de la crépitation, mais avec un léger timbre soufflant. Ce bruit, né dans l'espace indiqué ci-dessus, se propage dans toutes les directions, mais perdant de sa netteté. Le frémissement disparaît vite; au niveau du 4e espace, on ne le perçoit plus. Il en est de même de l'impulsion qui l'accompagne et qu'on ne sent plus au delà du 3e espace. Gairdner pense que le siége de ce bruit très-limité paraît être au niveau de l'infundibulum artériel du ventricule droit.

Les bruits étaient perçus très-faiblement à travers les parois dorsales.

L'auteur a observé deux cas à peu près analogues. Dans l'un de ces cas, le bruit qui se développa dans l'enfance changea plus tard de caractère et de situation, de sorte qu'au lieu d'un bruit pulmonaire on fut amené plus tard à diagnostiquer un souffle aortique. Dans l'autre cas, une cyanose concomitante confirma l'idée d'une lésion des orifices droits. Dans le cas actuel, le souffle aussi était ancien et ne se modifia jamais; le sujet était très-vigoureux. Le rhumatisme ne joua aucun rôle dans la production de cette lésion; on pouvait supposer qu'elle était congénitale, mais la localisation exacte était fort difficile.

Description du cœur, par Knox. — Le cœur pèse 250 grammes. Les parois semblent normales. Les orifices mitral et tricuspide sont normaux; une des valves du dernier orifice est assez grande et a l'apparence de deux valves réunies en une seule. Les valvules pulmonaires sont bien plus grandes qu'elles ne le sont ordinairement, et leurs sinus sont très-profonds. Les valves ne sont pas égales; l'antérieure était plus petite que les deux autres. En face de cette valve et dans l'intervalle des deux autres, on rencontre un petit sac pouvant contenir un grain d'orge et qui présente l'aspect d'une valvule rudimentaire. L'artère pulmonaire est très-élargie, mais elle n'est pas insuffisante. Les valvules aortiques sont suffisantes, régulières, profondes, leurs segments sont larges et projetés en dehors, comme les valvules

pulmonaires. L'aorte est très-dilatée, et la tunique interne est parsemée de plaques athéromateuses.

L'anomalie des valvules de l'artère pulmonaire semble rendre compte des signes physiques observés pendant la vie. Mais, en outre, l'état de l'aorte suggère la possibilité d'une dilatation anévrysmatique. Enfin, la mensuration de l'orifice pulmonaire d'un certain nombre de cœurs a montré à l'auteur que les parties sus-valvulaires étaient plus étroites que les parties sous-valvulaires et l'infundibulum, tandis que dans le cas actuel c'est l'inverse. Cette condition ne serait pas non plus étrangère à la production du bruit normal constaté pendant la vie.

La même observation peut aussi s'appliquer à l'aorte; là, de même, les parties sous-valvulaires sont plus étroites que les parties sus-valvulaires, ce qui devrait être l'inverse.

Enfin, M. Knox conclut de ses investigations anatomiques que l'aorte dilatée comprime la paroi postérieure de l'infundibulum et l'origine de l'artère pulmonaire ; le sang s'écoule donc plus difficilement hors du ventricule droit, d'où le souffle entendu pendant la vie, à moins pourtant qu'il ne soit produit par le passage de l'orifice rétréci du ventricule gauche dans l'aorte soudainement dilatée.

A. GOUGUENHEIM.

Notes on an interesting case of Pneumothorax (Note sur un cas intéressant de pneumothorax), par Henry CHURCH (*Edinburgh med. Journ.*, *p.* 1007, *juin* 1876).

Ce cas est remarquable par le mode de début et la violence des symptômes du pneumothorax.

Le sujet, âgé de 37 ans, atteint déjà depuis quelque temps d'accidents pulmonaires, fut pris en marchant d'une douleur excessivement violente: en quelques minutes, le point de côté et l'angoisse avaient atteint de telles proportions, que la mort était imminente. L'auteur se décida à lui faire une ponction d'urgence au moyen d'un trocart passé à l'acide phénique. L'air s'échappa en sifflant, et la dyspnée cessa, en même temps que le cœur reprenait sa situation normale.

Le côté remarquable de cette observation, c'est que, malgré la présence d'un pneumothorax étendu, il ne se fit jamais d'épanchement liquide dans la cavité pleurale ; graduellement les gaz disparurent et la respiration redevint normale. La guérison fut complète sans autre complication. H. R.

Intorno ad un caso di enfisema cutaneo in seguito ad apertura d'una caverna polmonare in uno spazio intercostale (Sur un cas d'emphysème cutané consécutif à l'ouverture d'une caverne pulmonaire dans un espace intercostal), par Giuseppe GALLI (*Rivista clinica di Bologna*, 1876).

Une jeune fille de 17 ans, atteinte de phthisie pulmonaire avait au sommet du poumon droit une grosse caverne superficielle. Le 22 janvier la fièvre redoubla, et, peu de temps après, la malade se plaignit d'une douleur siégeant dans le point du thorax correspondant à la caverne. On constata alors à ce niveau une tuméfaction molle donnant au doigt la sensation de crépitation particulière aux tissus emphysémateux. Peu à peu la tuméfaction gagna tout

le côté droit du thorax et s'étendit au cou, à la face jusqu'au front, au tronc et aux membres supérieurs. La malade mourut le 31 janvier, six jours après l'apparition de l'emphysème.

A l'autopsie on trouva une grosse caverne au sommet du poumon droit. A sa périphérie la plèvre pulmonaire avait contracté des adhérences solides avec la plèvre costale, et à sa partie antérieure elle communiquait, par une large ouverture située dans le troisième espace intercostal, avec le tissu cellulaire des parois thoraciques. Dans le point correspondant les troisième et quatrième côtes étaient enflammées et dénudées. Les muscles, grand et petit pectoral, grand dentelé, etc., étaient d'une couleur noirâtre, ramollis et infiltrés de matières fétides puriformes. A. PITRES.

On the « Distoma conjunctum » as a Human Entozoon (Du distoma conjunctum en tant qu'helminthe observé dans l'espèce humaine), par J.-F.-P. MAC CONNELL (*The Lancet, p.* 343, 4 *mars* 1876).

L'espèce de douve désignée par Spencer Cobbold sous le nom de *Distoma conjunctum* n'avait été vue par cet observateur que chez le renard rouge d'Amérique ; Lewis et Cunningham l'ont rencontrée aux Indes chez le chien, et l'auteur vient de la trouver chez l'homme dans le même pays. Mac Connell, déjà connu des lecteurs de la *Revue* pour sa découverte, chez un Chinois, d'une nouvelle espèce de distome (à laquelle Cobbold a donné, depuis, le nom de *Distoma sinense*), Mac Connell, dis-je, a pris à tâche d'éclaircir l'histoire du distome en général, et s'est mis à la recherche dudit entozoaire dans plus de cinq cents examens nécroscopiques, dont un seul a donné des résultats positifs; d'où il suit que la douve est, en tous cas, un parasite rare. Nous renvoyons à l'article original pour les détails zoologiques ; mais il peut être utile, au point de vue médical, de faire connaître les symptômes notés pendant la vie du malade et les lésions constatées plus tard.

X..., musulman âgé de 24 ans, simple coolie résidant à Calcutta, fut reçu à l'hôpital le 25 décembre 1875. Depuis 2 mois, il avait souffert d'une fièvre d'abord intermittente et, pendant les derniers 8 jours, plus ou moins continue. Affaibli, très-amaigri, la pression sur le foie et sur la rate lui causait de la douleur; ce dernier viscère avait pris un grand accroissement et descendait presque jusqu'à l'ombilic, tandis que le bord inférieur du foie dépassait à peine les saillies costales. Température au moment de l'admission 38°,7 centigrades. Conjonctives anémiques, mais point ictériques. Un peu de bronchite. La fièvre se soutint, durant 10 jours, avec des rémissions légères, le maximum thermométrique ayant lieu dans l'après-midi et variant de 39°,4 à 40°; puis tout mouvement fébrile cessa pour faire place à des symptômes de dyssenterie. Six ou huit selles se produisirent dans les 24 heures, accompagnées de coliques vives, et mêlées d'une quantité variable de sang et de mucosités gélatineuses. Les évacuations alvines augmentèrent de fréquence malgré le traitement, devinrent involontaires, furent suivies de refroidissement et de collapsus ; enfin le patient mourut dans la soirée du 8 janvier.

Examen nécroscopique. Anémie généralisée à tous les organes. Bords postérieurs et bases des poumons présentant une couleur foncée; aspect spongieux et crépitation conservés. Rate volumineuse et lourde, capsule tendue, tissu mou, brun-rougeâtre, irrégulièrement pigmenté. Foie pesant 3 livres, normal quant au volume, uni à la surface; capsule opaque. Tissu hépatique ferme, plus foncé qu'à l'état sain; canaux biliaires épaissis

et saillants. Des quantités de petits distomes jaillissent, pour ainsi dire, des incisions, et semblent sourdre des voies biliaires dilatées. Vésicule du fiel remplie d'environ une once et demie d'une bile épaisse et jaune-verdâtre, exempte, aussi bien que les parois de la vésicule, de parasites et d'œufs. Canal cystique perméable ainsi que le cholédoque, muqueuse duodénale et matières fécales également teintes par le fluide biliaire. Les distomes sont épars isolément ou agglomérés en petits groupes, le suçoir oral tourné vers la périphérie du foie, et l'autre vers l'intérieur de l'organe. Vascularisation notable de la muqueuse des canaux, surabondance des éléments épithéliaux (catarrhe?), et mélange d'œufs avec ceux-ci. Commencement d'infiltration graisseuse des éléments lobulaires. Sauf une dilatation considérable, et des parois hypertrophiées, les conduits vecteurs de la bile ne présentent rien de pathologique. Les côlons transverse et descendant sont semés d'ulcérations pigmentées ; lésions analogues, mais plus récentes, dans le rectum. Les matières contenues dans l'intestin ne consistent qu'en 3 onces de liquide fécal jaunâtre au sein duquel nagent des paquets de mucus opaque, sans accompagnement d'une seule douve. On peut évaluer à une centaine le nombre total de ces animaux ; pas un seul n'a été trouvé vivant, fait qu'on peut attribuer à ce que la mort du sujet datait de 13 heures au moment de l'autopsie. En aucun point des voies biliaires, les douves ne donnaient lieu à une obstruction capable de produire des phénomènes cholémiques.

Mac Connell fait remarquer la coïncidence de l'affection chez le chien et l'homme dans la même contrée, comme si les deux cas reconnaissaient une source commune. P. GINGEOT.

Storia di un caso di coliche epatiche da calcoli; biliari (febbre ed itterizia intermittente (Observation d'un cas de coliques hépathiques par lithiase biliaire; fièvre et ictère intermittents), par Fulvio FUMERO (*Gazetta clinica di Bologna*, 1876).

Un homme de 68 ans, jouissant d'une bonne santé habituelle, fut pris tout à coup, en janvier 1873, vers 10 heures du soir, de crampes d'estomac, de nausées et de vomissements alimentaires, et à 2 heures du matin il eut une violente hématémèse. A la suite de ces accidents, les digestions restèrent pénibles et le malade éprouvait de temps en temps des douleurs épigastriques. Les choses allèrent ainsi tant bien que mal jusqu'au mois de juin, époque à laquelle éclata une violente colique hépatique suivie d'un accès de fièvre et d'ictère. A partir de ce moment, tous les 4 à 6 jours survenaient du malaise, de l'inappétence, des douleurs épigastriques et hépatiques et consécutivement un redoublement de l'ictère. Les accès fébriles qui s'étaient montrés en même temps que les premières attaques de colique cédèrent à l'administration du sulfate de quinine, mais au mois de septembre les coliques devinrent plus fortes et les accès fébriles reparurent. Ils accompagnaient ordinairement les paroxysmes douloureux; quelquefois aussi ils se montraient en dehors de toute manifestation douloureuse de la région hépatique, et surprenaient le malade au milieu d'un bien-être relatif comme s'il se fût agi d'un accès de fièvre intermittente palustre. Ils débutaient par un ou plusieurs frissons, la température s'élevait à 39-40°, et après une période de chaleur plus ou moins longue, ils se terminaient au milieu de sueurs profuses. Quelques heures après la fin de l'accès (qu'il ait été accompagné ou non de coliques hépatiques) les urines devenaient ictériques, et la coloration jaune-verdâtre de la peau et des conjonctives du malade pre-

nait une teinte plus foncée. Cette fois, l'administration du sulfate de quinine resta sans action sur les accès fébriles. On examina avec soin pendant plusieurs jours les matières fécales sans y découvrir de calculs biliaires. Cependant les coliques devenaient plus fréquentes et plus douloureuses, et le malade dépérissait rapidement. En janvier 1874 il était tombé dans le marasme : il eut des convulsions, du délire, et il mourut le 22 janvier 1874.

A l'autopsie, on trouva l'estomac un peu dilaté : sa muqueuse était tuméfiée, couverte de mucus visqueux, mais on n'y découvrit aucune lésion de nature à expliquer l'hématémèse qui s'était produite en 1873. Le foie pesait 1,830 grammes, il était lisse, d'une coloration vert foncé, un peu ramolli. La vésicule était fusiforme : ses parois étaient épaissies et sa cavité était remplie de calculs de volume variable. Dans les canaux cystique, hépatique et cholédoque, on trouvait aussi des calculs superposés à la manière des grains d'un chapelet : l'un d'eux, plus volumineux que tous les autres, était enclavé dans l'ampoule de Vater. A. PITRES.

De la chylurie, par BOESE. — Société générale des médecins de Cologne, 26 avril 1875 (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 46, *p.* 628, 15 *novembre* 1875).

Après quelques considérations générales sur cette singulière affection, l'auteur rapporte un exemple de chylurie intermittente, assez analogue à celui de Oehme. (*R. S. M.*, V, 145.)

La patiente, une domestique âgée de 25 ans, est née en Allemagne et n'a jamais quitté ce pays. Dans le service de Riegel, on fut frappé de la coloration singulière que présentaient de temps à autre les urines de cette femme.

La chylurie, chez elle, avait lieu ordinairement de midi à 8 heures; le reste du jour, les urines étaient normales ou riches en urates.

La santé générale n'était nullement influencée par la chylurie, qui disparut spontanément au bout de quelques semaines. J. B.

GYNÉCOLOGIE.

Communication sur la dysménorrhée membraneuse à la Société de biologie, juin 1876, par de SINÉTY. — Ueber die Dysmenorrhea membranacea (De la dysménorrhée membraneuse), par LEOPOLD (*Archiv für Gynæk.*, *Bd. X*, 2 *H.*). **— Zur Pathologie und Therapie der Dysmenorrhea membranacea (De la pathologie et du traitement de la dysménorrhée membraneuse), par G. HOGGAN et F.-E. HOGGAN** (*Archiv für Gynæk.*, *Bd. X*, 2 *Heft*).

L'étude de la dysménorrhée membraneuse est à l'ordre du jour, et de nombreuses communications sont publiées à ce sujet. On a déjà analysé dans la *Revue des sciences médicales* un article de Beigel.

Cet auteur avait indiqué un fait assez étonnant, à savoir que les membranes expulsées dans la dysménorrhée membraneuse n'avaient pas la

structure de la muqueuse utérine. Elles étaient constituées surtout par des cellules épithéliales pavimenteuses, par de la fibrine et des globules du sang, mais on n'y trouvait ni cellules épithéliales cylindriques, ni glandes, ni vaisseaux, etc.

Leopold fait remarquer que Beigel a commis une erreur et qu'il a pris pour des membranes expulsées de l'utérus des membranes provenant du vagin; de Sinéty fait même remarquer que l'une des planches annexées au travail de Beigel offre la texture de la muqueuse vaginale et que cette confusion est bien certaine.

Leopold rapporte 4 observations microscopiques de membranes qui viennent bien de l'utérus; on y retrouve les éléments caractéristiques de cette muqueuse, épithélium cylindrique, glandes en tubes à cul-de-sac contourné, vaisseaux, etc. Il croit donc que les membranes dans la dysménorrhée membraneuse sont le plus souvent d'origine utérine, mais il s'empresse d'ajouter que dans quelques circonstances elles peuvent venir du vagin.

Hoggan a eu un bonheur tout à fait singulier, car sur 4 cas qu'il a observés, 3 fois il a pu trouver sur la même membrane une partie supérieure rappelant la structure de la muqueuse utérine, une partie inférieure ayant la structure de la muqueuse vaginale. Ces observations sont d'autant plus extraordinaires que la muqueuse cervicale de l'utérus desquamme très-rarement. Aussi doit-on attendre de nouvelles observations avant de prendre en considération ces examens.

Sur 12 observations de de Sinéty, une fois on avait affaire à une membrane provenant du vagin, une fois à des caillots. Leopold signale aussi la possibilité de confondre avec une néo-membrane des caillots ayant absolument la forme de la cavité utérine.

La seule observation de Renaut se rapporte à une membrane d'origine vaginale.

Que faut-il donc penser de la nature de la dysménorrhée membraneuse? Beigel, et la plupart des auteurs admettent que c'est une endométrite exfoliative. Leopold admet cette interprétation, il dit seulement que c'est une endométrite et une vaginite exfoliatives. Ces auteurs repoussent l'hypothèse qui faisait de cette maladie un avortement de quelques semaines. Toutefois, de Sinéty, dans les 10 cas où il eut à examiner des membranes de provenance utérine, les trouva toujours constituées par des produits d'avortement. Il ne nie pas cependant l'interprétation précédente, il dit seulement que les causes de cette maladie sont complexes et qu'il faut conclure dans un sens moins exclusif que Beigel.

Nous devons encore signaler en terminant la technique employée par de Sinéty pour rendre apparentes les villosités choriales ayant déjà acquis un certain degré de développement. Il trempe un fragment de membrane à examiner dans l'acide picrique et il l'y laisse séjourner pendant un certain temps. Il l'agite ensuite dans de l'eau. Les parties adhérentes du placenta maternel se détachent facilement, les villosités apparaissent alors colorées en jaune et on peut les voir à l'œil nu.

PORAK.

Ueber Endometritis decidualis tuberoso-polyposa (De l'endométrite tubéroso-polypeuse de la caduque), par AHLFELD (*Arch. für Gynæk., Bd. X, Heft* 1).

L'auteur a eu l'occasion d'observer coup sur coup trois cas d'une altération de l'œuf abortif, rarement signalée, mais qu'il croit cependant assez fréquente.

En général, on observe ces accidents chez les femmes jeunes et en bonne santé, dans le cours des 2e, 3e ou 4e mois de leur grossesse ; ils surviennent tantôt brusquement, tantôt à la suite d'une hémorrhagie quelquefois faible, quelquefois abondante. Le traumatisme n'est indiqué au début que dans l'observation de Dohrn et dans un des cas rapportés par l'auteur. D'ailleurs, la symptomatologie de l'avortement ne présenta aucune particularité.

Voici les caractères anatomiques de l'œuf expulsé.

A l'examen macroscopique, on trouve les membranes épaissies tantôt régulièrement, mais le plus souvent très-irrégulièrement. Elles présentent à leur surface externe des nodosités, des saillies comparables à des polypes tantôt à large implantation, tantôt pédiculisés. Le chorion paraît quelquefois participer à ces altérations. On ne trouve rien d'anormal à la surface de l'amnios.

L'examen microscopique permet de reconnaître que la séparation de l'œuf a lieu dans la couche glandulaire de la caduque vraie ; aussi y retrouve-t-on une grande partie de cette couche glandulaire. Les glandes sont allongées, le tissu cellulaire situé entre elles est très-développé au point que leurs orifices sont rétrécis et disparaissent même. Elles sont plus nombreuses dans l'endométrite à épaississement régulier que dans l'endométrite polypeuse. Au niveau des polypes elles font complétement défaut. La circulation des membranes est exagérée, cependant les polypes ne sont ordinairement vascularisés que par un seul vaisseau central. Cette richesse vasculaire explique la coloration rouge de ce produit abortif, et l'existence dans certains cas d'extravasations sanguines de la couche glandulaire de la caduque vraie, jamais de la caduque réfléchie. Mais l'altération porte surtout sur les cellules. Elles constituent la presque totalité de ce produit pathologique ; elles sont analogues à celles que l'on constate dans la couche de cellules géantes. Elles sont tellement abondantes qu'au delà de la couche glandulaire on a de la peine à retrouver le tissu cellulaire interposé. Au milieu d'elles on trouve de nombreux globules blancs et rouges du sang. Le cordon est aussi infiltré de cellules de nouvelle formation, surtout accumulées autour des vaisseaux. Rien de particulier au sujet du fœtus.

Les différences constatées dans les trois pièces d'Ahlfeld ne dépendent que de la longueur plus ou moins considérable des expansions polypeuses, de l'abondance variable et de différents siéges des orifices glandulaires, de l'absence dans un cas d'extravasations sanguines, etc.

L'auteur aborde ensuite ces deux questions :

1° Quelle est la cause de cette affection ?

2° Comment la lésion de la caduque aboutit-elle à l'avortement ?

1° Les causes de cette affection sont très-obscures. Virchow l'a con-

sidérée comme syphilitique. Les observations de Gusserow aussi bien que celles de l'auteur ne justifient pas cette opinion.

Virchow a encore supposé que le développement anormal de l'œuf dans ces cas dépendait d'une endométrite existant avant la grossesse. Une interrogation minutieuse des malades n'a souvent pas permis de reconnaître quelque signe d'affection utérine avant la conception. Il en est de même au sujet de l'endométrite fongueuse d'Olshausen.

Ahlfeld croit donc que l'affection se produit pendant la grossesse et il rappelle à l'appui de cette opinion une observation de grossesse tubaire de Léopold.

2° Selon l'auteur, cette lésion doit avoir un développement rapide qui entraîne la mort du fœtus avant le début de l'avortement.

Ce qui le démontre, c'est l'état avancé de décomposition que présentait le fœtus dans l'une de ses observations. On sait assez nettement par les faits de môles hydatiques que la mort du fœtus n'entraîne pas immédiatement celle des membranes de l'œuf. Aussi ne pourra-t-on pas arguer contre cette hypothèse de l'absence de toute trace de régression dans l'examen microscopique des pièces d'endométrite tubéroso-polypeuse de la caduque.

L'œuf, dans ces cas, se détache probablement soit par la formation d'extravasations sanguines dans la couche glandulaire de la caduque, soit par le développement exagéré des polypes et des nodosités que nous avons décrites.

A ce mémoire se trouve annexée une figure explicative.

PORAK.

Étude sur les tumeurs fibreuses péripelviennes, par E. SALESSES (*Thèse de Paris, Delahaye*, 1876).

De 11 observations relatées dans ce travail, l'auteur a tiré les conclusions que voici :

Il existe dans le bassin des tumeurs fibreuses qui se développent aux dépens de son périoste. Elles naissent par un pédicule constant, contenant dans son épaisseur les vaisseaux nutritifs et pouvant s'insérer sur tous les points de la cavité pelvienne ; par ordre de fréquence ce point d'attache a été : les épines iliaques antérieures, la fosse iliaque interne, l'épine du pubis, la symphise sacro-iliaque, la concavité du coccyx.

Ces tumeurs se développent beaucoup plus souvent chez la femme adulte que chez l'homme, mais elles ne lui sont pas exclusivement propres. Leur cause première est inconnue, mais leur développement est soumis, chez la femme, aux conditions d'activité circulatoire dont la région pelvienne est le siége, pendant la grossesse et les menstrues.

Les tumeurs fibreuses péripelviennes acquièrent parfois un volume énorme, mais elles peuvent longtemps rester stationnaires.

Elles sont tantôt indolentes, tantôt le siége de douleurs lancinantes très-vives, et la cause de douleurs et autres troubles de voisinage très-graves, dus à la compression des organes. Elles n'altèrent pas la santé par leur généralisation, mais leur développement graduel peut à la longue amener le marasme.

Ces tumeurs ne récidivent jamais après la section du pédicule. Deux

procédés opératoires sont dirigés contre elles : l'extirpation et la ligature sous-cutanée lente et graduelle, ou mieux la même ligature pratiquée d'une façon extemporanée. PAUL BERGER.

Intra pelvic hemorrhage (Hémorrhagie intra-pelvienne), par MONTROSE PALLEN (*The American Journal of obstetrics and diseases of women and children, New York, p.* 69, *avril* 1876).

Ce travail, dont le point de départ est une observation d'hémorrhagie intra-pelvienne survenue chez une femme de 32 ans, que l'auteur a vu mourir sans pouvoir lui porter secours efficacement, contient des considérations détaillées sur l'étiologie, la terminaison et le traitement de ces hémorrhagies; mais il mérite surtout une mention à cause du traitement fort aventureux que propose l'auteur.

Celui-ci, considérant la presque certitude de la mort en pareil cas, conseille de pratiquer la gastrotomie, d'aller à la recherche du point qui fournit le sang et d'appliquer une ligature. En prenant les précautions indiquées dans les opérations analogues pour l'extirpation des diverses tumeurs intra-abdominales, ovariennes et autres, opérations dont les succès relativement nombreux lui ont suggéré son idée, on peut espérer avoir une chance, si minime qu'elle soit, d'empêcher une terminaison fatale, car l'hémorrhagie intra-pelvienne se termine toujours par la mort, à moins que le sang ne s'enkyste et qu'il se forme une hématocèle, ce qui, d'après les statistiques données par l'auteur, n'arriverait que 25 fois sur 100. On devrait donc avoir recours à ce traitement toutes les fois qu'ayant lieu de croire à une hémorrhagie intra-pelvienne, on verrait se manifester les signes d'une anémie profonde et progressivement croissante, sans pouvoir constater ceux de l'enkystement du sang et de la formation d'une hématocèle. Si après l'opération, l'anémie était assez intense pour menacer la vie, on pratiquerait la transfusion, avec l'espoir de la voir réussir aussi souvent que dans les hémorrhagies après l'accouchement. J. C.

On the proper treatment of laceration of the cervix Utèri (Traitement des déchirures du col de l'utérus), par ADDIS EMMET (*New York medical Journal, janvier* 1877).

L'auteur conseille de n'employer le traitement indiqué que quand on a fait disparaître toutes les causes qui pourraient amener un échec, telles que kystes folliculaires, pelvipéritonite, phlegmon du ligament large, déplacement de la matrice, congestion utérine, etc.

Au point de vue opératoire, il faut d'abord tirer vers la vulve l'utérus au moyen d'un ténaculum ; il s'agit alors de rafraîchir les deux surfaces de la déchirure, que l'on maintient écartées pour enlever une lamelle continue du tissu sur les deux lambeaux. Toute la déchirure est ainsi dénudée.

On fait ensuite des points de suture, en ayant soin d'obtenir une exacte adaptation de la face vaginale du col, on est sûr alors que la face interne sera bien rapprochée.

Au bout d'une semaine, on peut enlever les points de suture. H. L.

Étude clinique sur le cancer du corps et de la cavité de l'utérus, par F.-L. PICHOT (*Paris, Rey*, 1876).

Voici les principales conclusions que l'auteur tire de ce travail :

« Le cancer attaque primitivement ou secondairement le corps de l'utérus à l'exception du col qui peut rester sain jusqu'à la dernière extrémité. Il forme alors un type clinique particulier.

« Il affecte deux formes principales : le carcinome mou ou cancer interstitiel encéphaloïde; l'épithéliome végétant débutant sur la muqueuse. Le cancer ulcéreux ne semble que le ramollissement de l'un d'eux.

« Il apparaît plus particulièrement chez les femmes âgées ; tandis que la plus grande fréquence d'apparition du cancer du col est de 30 à 45 ans, ici elle se trouve de 45 à 60 ans.

« Les principaux symptômes au début sont : une métrorrhagie, un écoulement séreux, limpide, inodore, très-abondant, que rien ne trahit. Il n'y a pas de douleur; le col de l'utérus est légèrement entr'ouvert; le corps augmenté de volume et irrégulier paraît comme enclavé dans le petit bassin.

« La durée est environ de 31 mois, tandis que celle du cancer du col n'est que de 17; et il donne lieu à plus de troubles utérins quand il apparaît chez les jeunes femmes.

« Dans une statistique de 100 cas de cancers de l'utérus, sans distinction de segment, il s'en rencontre environ 6 limités au corps seulement.

« Il se termine comme le cancer en général, mais il occasionne plus de manifestations du côté du péritoine et du rectum que le cancer du col. »

P. B.

Du Kleisis génital, par A. LE DOUBLE (*Thèse de Paris, n° 145, A. Delahaye*, 1876).

Le mot *kleisis* a été employé pour la première fois par le professeur Simon de Heidelberg pour désigner l'occlusion des voies génitales comme méthode curative des fistules vésico-vaginales. Cette occlusion peut se faire à diverses hauteurs ; au col de l'utérus (Jobert de Lamballe), dans toute la longueur du canal vaginal (Simon), à la vulve (Schuppert); de là les noms d'*hysterokleisis, de kolpokleisis, d'épisiokleisis.*

La thèse de Le Double est une véritable monographie, la plus complète certainement qui existe jusqu'ici, puisque l'ouvrage célèbre de Simon (alors professeur à Rostock) ne s'occupe guère que de l'occlusion vaginale. C'est qu'en effet, tous les efforts du savant allemand ont été consacrés à introduire dans la pratique courante l'opération qui lui paraissait la seule véritablement pratique ; il a eu le tort de ne pas se souvenir que le véritable créateur de cette méthode est Vidal (de Cassis) qui, dès 1832, pratiqua une autoplastie de ce genre, sans succès, il est vrai.

Dans un historique très-détaillé, Le Double met ce fait hors de doute et restitue à son auteur la priorité d'une opération dont non-seule-

ment l'idée, mais même les grands préceptes opératoires ont été indiqués par nos chirurgiens.

Le chapitre le plus original de ce travail est celui qui a trait à *l'épisiokleisis* (occlusion vulvaire). Cette opération n'est applicable qu'aux cas les plus graves, mais sa possibilité n'est plus discutable aujourd'hui. Il est vrai que jusqu'ici il n'existe pas dans la science d'occlusion vulvaire pure, cas d'occlusion dans lesquels le bistouri n'ait pas intéressé, en même temps que les tissus situés au-dessous de l'anneau vulvaire, les tissus situés au-dessus ou dans son voisinage ; mais nulle raison théorique ne s'oppose à ce que l'épisiokleisis soit complet.

Après avoir indiqué les divers procédés opératoires, les indications spéciales auxquelles ils répondent, relaté les observations les plus importantes (parmi lesquelles un certain nombre sont inédites), l'auteur décrit les suites de cette opération et montre qu'on a beaucoup exagéré la gravité des phénomènes consécutifs. L'urine ne reflue pas de l'utérus dans le péritoine ; sa présence est indifférente à la muqueuse utérine. Si elle se décompose dans le vagin, cette décomposition n'est dangereuse qu'autant qu'elle est due à du carbonate d'ammoniaque ou du phosphate basique de soude : elle est rare et peut être évitée par le choix judicieux du procédé opératoire. Les règles ne se coagulent pas derrière le diaphragme d'occlusion, elles sont expulsées facilement par l'urèthre. Les premières menstruations provoquent parfois quelques légères douleurs de cystite, mais cette cystite subaiguë et intermittente ne devient jamais continue et chronique. La méthode indirecte de cure des fistules vésico-vaginales n'est, suivant l'auteur, pas plus dangereuse que la méthode directe : il n'est pas prouvé que l'occlusion vaginale le soit plus que l'occlusion vulvaire. C. ZUBER.

Directer Verschluss einer Blasencervicalfistel (Fermeture directe d'une fistule vésico-utéro-vaginale), par R. KALTENBACH (*Berlin. klin. Wochens.*, *n° 6*, *p.* 71, 1876).

Femme de 28 ans, à bassin légèrement rétréci. 15 jours après un second accouchement qui fut laborieux, elle est prise, durant la nuit, d'une hémorrhagie considérable. Dès lors, elle s'aperçoit qu'elle perd involontairement ses urines, et elle ressent des douleurs très-vives dans les symphyses. 8 jours plus tard, au milieu d'un besoin impérieux de miction, il y a élimination par l'urèthre de lambeaux des tissus incrustés de sel urinaires. Le médecin dut même intervenir pour extraire une partie de ces débris qui déterminaient une rétention d'urine. Après l'issue du dernier fragment, qui avait plus de 2 doigts de long, les douleurs hypogastriques cessèrent. L'émission involontaire de l'urine, d'abord continue, devint plus tard intermittente, lorsque la malade gardait le lit.

La paroi vaginale antérieure était parfaitement intacte. Les lèvres du col présentaient sur les côtés de profondes fissures jusqu'à leur insertion au vagin, et elles proéminaient de plus de 2 centimètres dans le vagin. Même en les écartant considérablement, aucune ouverture fistuleuse n'était visible.

Un débridement bilatéral étendu permit d'apercevoir, à 1 centimètre au-dessus de l'insertion vaginale, une fistule de l'étendue d'une lentille par laquelle on fit pénétrer une sonde jusque dans la vessie.

Deux jours plus tard, le 15 novembre, on procédait à l'opération. La patiente étant couchée sur le côté, on mit à découvert la fistule en écartant for-

tement les lèvres du col, au moyen de pinces-érignes. Un pli gênant de la paroi cervicale antérieure fut relevé avec une érigne double. Tout le champ d'opération peut être amené, sans tiraillements trop considérables, jusqu'au niveau du tiers inférieur du vagin. On pratiqua dans le sens longitudinal l'avivement de la fistule, qui était entourée de tissus cicatriciels. Ensuite on excisa un coin considérable taillé aux dépens de toute l'épaisseur de la paroi antérieure du col. La réduction de l'ouverture fut faite par 7 sutures métalliques comprenant toute l'étendue de l'avivement. Kaltenbach se servit alors du porte-aiguilles de Roux et d'aiguilles à courbure semi-lunaire. L'application des deux sutures supérieures fut très-laborieuse ; deux aiguilles se brisèrent.

Depuis l'opération, la patiente n'a plus perdu une goutte d'urine et est entrée en service. Les sutures furent enlevées successivement les 10e, 16e et 18e jours. Comme les incisions latérales du col étaient presque complétement cicatrisées, les sutures se trouvaient tout à fait à l'intérieur du canal cervical. J. B.

Chirurgische Bemerkungen über Peritonealhöhle mit besonderer Berücksichtigung der Ovariatomie (Du péritoine au point de vue de la chirurgie opératoire et spécialement de l'ovariotomie), par Georg. WEGNER (*Archiv für klin. Chir., vol. XX*, 1er *fasc.*, *p.* 51, 1876).

Les conclusions de ce long mémoire, dans le courant duquel l'auteur passe en revue les conditions que présente le péritoine au point de vue de l'absorption et de la transsudation des liquides à l'état normal et pathologique, peuvent se résumer en peu de mots. Tous les dangers que présentent les opérations qui intéressent la cavité abdominale relèvent de l'infection produite par les liquides septiques qui s'épanchent dans cette cavité et nullement de la péritonite. Spécialement pour ce qui a trait à l'opération de l'ovariotomie, c'est actuellement un fait acquis et partout accepté que la condition essentielle du succès réside dans le soin extrême que l'on apporte à ce qu'aucune accumulation de liquide ne se fasse, soit pendant, soit après l'opération, dans le péritoine. De là, les précautions extrêmes et les expédients suggérés aux opérateurs par cette nécessité, pour obtenir une hémostase complète et pour empêcher le liquide du kyste de tomber dans la cavité abdominale.

Mais, s'il faut en croire l'auteur, on n'a pas fait une attention suffisante jusqu'à présent aux modifications importantes qui surviennent dans la pression intra-abdominale après l'extirpation des tumeurs de l'ovaire. Dans les cas surtout où les parois abdominales se sont laissées peu à peu distendre et ont perdu leur tonicité, dans ceux où la tumeur était volumineuse et ancienne, le défaut de rétraction des parois entraîne la production d'une sorte de vide virtuel dans l'abdomen ; celui-ci favorise la transsudation des liquides, que ces liquides proviennent des vaisseaux renfermés dans les adhérences et divisés avec elles, qu'ils soient constitués par de la sérosité péritonéale. La diminution de la pression abdominale retarde aussi la résorption des épanchements qui stagnent dans le péritoine, subissent la décomposition putride et peuvent déterminer une intoxication septicémique foudroyante. Si même l'accumulation et la fermentation putride de liquides dans le péritoine ne détermine pas d'accidents septiques immédiatement graves, ces matières

putréfiées agissent comme irritants et déterminent une péritonite à laquelle succombent le plus grand nombre des opérées. Cette péritonite n'est pas provoquée directement par le traumatisme : elle résulte, pour Wegner, de la transformation putride des exsudats péritonéaux, source de toutes les complications de l'ovariotomie.

Cette manière de voir est appuyée sur des expériences où l'auteur a cherché à déterminer les conditions qui favorisent l'absorption des liquides introduits dans la cavité du péritoine, et la transsudation de la sérosité dans son intérieur. Les plus curieuses ont consisté à distendre pendant quelque temps la cavité péritonéale de chiens au moyen d'injections ; lorsque le liquide artificiellement introduit devait être retiré, Wegner notait l'apparition d'un épanchement ascitique dont il attribue la production à la diminution de la tension, suite du relâchement des parois abdominales, mais qui pourrait bien être résulté de l'irritation produite par le mode expérimental lui-même.

Quoi qu'il en soit, Wegner insiste avec raison sur la prophylaxie des accidents qui suivent l'ovariotomie. Pour ce chirurgien il faut : ou bien empêcher l'épanchement liquide de se produire, ou bien prévenir sa transformation putride, ou évacuer cet épanchement à mesure qu'il se forme.

La première de ces indications ne peut être remplie que dans les *cas favorables*, quand la maladie s'est développée rapidement, que les parois abdominales n'ont pas perdu leur tonicité. Peut-être pourrait-on suppléer à l'insuffisance de cette condition en entourant l'abdomen d'un pansement ouaté serré, ou même d'une bande élastique qu'on enroulerait, que l'on serrerait plus ou moins.

Relativement à la seconde, l'auteur ne témoigne qu'une confiance très-limitée en la méthode antiseptique de Lister, non-seulement pour ce qui a trait à l'ovariotomie, mais même pour combattre le développement des organismes inférieurs et de la décomposition putride en général.

Reste donc, *pour les cas défavorables surtout*, la troisième indication qu'il propose de remplir par le *drainage* de la cavité abdominale ; celui-ci doit être pratiqué par le vagin, suivant la méthode de Marion Sims. Wegner espère que ce moyen, uni aux injections désinfectantes, rendra de plus en plus rares ces cas où l'ovariotomie a été suivie de mort rapide par septicémie aiguë, due à l'accumulation et à la transformation putride des exsudats péritonéaux. PAUL BERGER.

Ueber die Drainage des Douglaschen Raumes bei der Ovariotomie (Drainage de la cavité de Douglas dans l'ovariotomie), par SCHRÖDER (*Sitzb. der phys. med. Soc. zu Erlangen, p.* 81, 1875).

Schröder a fait trois opérations d'ovariotomie. Il eut une guérison et deux morts. Ce n'est point à la péritonite qu'il faut attribuer la terminaison fatale, mais au tétanos survenu, dans un cas, le 9e, dans l'autre cas, le 8e jour. Dans le premier cas, il n'y avait aucune trace de péritonite ; dans le second, il y avait un exsudat peu abondant avec quelques flocons fibrineux, mais cependant nulle infection, ni septicémie. Schröder pense que l'exsudation n'est pas à craindre autant que Sims le prétend, et que

la péritonite n'en est pas la conséquence nécessaire. Ce qui produit la péritonite c'est le poison septique qui rend cet exsudat infectieux. Aussi, pour débarrasser le péritoine de ce poison, propose-t-il, dans les cas où il y aurait rupture du kyste pendant l'opération, ou, après l'opération, début de septicémie, de faire le drainage de la cavité de Douglas. H. R.

Galvano puncture of an Hydrovarium (Galvano-puncture d'un kyste de l'ovaire, mort), par E. FLIES (*New York medical Journal, janvier* 1877).

La malade, âgée de 30 ans, a été bien portante jusqu'à 17 ans. Un refroidissement, à l'époque de ses règles, provoqua des douleurs qui revinrent à chaque menstrue.

Mariée à 23 ans, elle eut 3 grossesses en 6 ans.

En décembre 1867, développement du ventre, simulant une grossesse, avec affaiblissement notable, évanouissements fréquents, douleurs incessantes, œdème des jambes. Les règles venaient régulièrement, mais plus abondantes et plus foncées.

En novembre 1868, le ventre, mesuré sur une circonférence passant par l'ombilic et la base du sacrum, donne 98 centimètres; avec un compas d'épaisseur, 31 centimètres.

De l'appendice xiphoïde à la symphyse pubienne 46 cent. 1/2.

Fluctuation manifeste. Signes évidents d'un kyste de l'ovaire.

Ponction avec un trocart huilé, la canule reste dans la paroi abdominale; une aiguille d'acier reliée au pôle cuivre d'une pile galvanique est introduite à travers la canule, le pôle zinc appliqué sur le côté gauche de l'abdomen.

La durée de l'application des éléments fut en 5 séances élevée de 8 minutes à une demi-heure, le nombre des éléments de 18 à 40.

La malade reprit peu à peu ses forces, les défaillances cessèrent. Il survint une polyurie considérable.

En janvier 1869. Circonférence du ventre 83 centimètres, diamètre à l'ombilic 25 cent. 1/2. La matité a notablement diminué. État général, bon.

Soudain, sans cause connue, défaillance, douleurs dans l'abdomen, distension du ventre, augmentation de la tumeur; 4 jours après, vomissements stercoraux, signes de péritonite qui, en 4 jours amène la mort. H. L.

Hémorrhagie intra-péritonéale consécutive à la rupture d'un kyste hématique de l'ovaire, par Curt VALLIS et H. LINDEN (*Hygiea*, 1876, *Sv. läk. sällsk. forh. p.* 14, *An. in Nord. med. Arkiv, Bd. VIII, n°* 21).

A la suite d'une chute dans une cave, une jeune femme de 26 ans fut apportée à l'hôpital Séraphin dans l'état suivant : coma complet; peau froide et pâle. Respiration stertoreuse; tremblement convulsif, immobilité absolue des deux yeux ; pupille sans réaction à la lumière. Les urines retirées par le cathétérisme sont en petite quantité et contiennent du sang ; T = 39.

Mort au bout de 36 heures.

A l'autopsie, on trouve environ 200 grammes de sang dans le petit bassin. La rate est parsemée d'infarctus hémorrhagique qui s'étendent jusqu'au-dessous de sa tunique péritonéale et lui donnent une coloration spéciale.

Le 1/3 inférieur du rein gauche est presque entièrement séparé du reste de cet organe par un vaste foyer d'hémorrhagie. Le tissu cellulaire périnéphrétique est également infiltré de sang.

On trouve en outre sur l'ovaire droit un kyste de la grosseur d'une châ-

taigne présentant une rupture oblique à bords déchiquetés et comblée en partie par des caillots, l'ovaire gauche présente également un kyste sanguin.

L'auteur croit que la rupture d'un kyste hématique de l'ovaire, même peu volumineux, peut produire une hémorrhagie aussi importante que celle que l'on a observée à l'autopsie, surtout si l'on tient compte de l'hyperémie des organes abdominaux qui correspond aux époques menstruelles.

L. THOMAS.

Cas of columnar epithelioma of the ovaries with ascites; removal of both ovaries; recovery (Epithéliome cylindrique des deux ovaires; double ovariotomie; guérison), par William-M. COATES (*The Lancet, vol. II, p.* 892, 1876).

Femme de 43 ans, de bonne santé antérieure, sans antécédents de famille; trois couches normales. Au mois de juin 1875, douleurs sourdes dans le bas-ventre sans trouble de la menstruation. A partir de cette époque le ventre commença à grossir peu à peu et au mois de juin 1876 il présentait les dimensions d'un abdomen à la fin de la gestation.

Il existe une ascite évidente. Pas d'œdème des membres inférieurs. Foie normal. Le toucher vaginal fait constater l'existence d'une masse dure entre le rectum et l'utérus qui est immobile.

Le 1er juillet, après avoir retiré par la ponction neuf litres d'un liquide légèrement jaunâtre, on constate l'existence à l'hypogastre d'une tumeur du volume des deux poings, paraissant légèrement mobile et de consistance solide.

Le 5 août, l'ascite s'est reproduite.

Le 16, opération. Incision de 9 centimètres sur la ligne blanche et commençant à 3 centimètres au-dessus de la symphise. Écoulement abondant de liquide ascitique. La main, introduite dans la cavité abdominale, découvre deux tumeurs accollées mais non adhérentes entre elles, chacune du volume du poing; leur consistance est inégale, ici dure, là mollasse. Un fragment put même être arraché avec les doigts.

Toutes deux ont des adhérences lâches et faciles à rompre avec le péritoine voisin; toutes deux sont reliées au fond de l'utérus par un pédicule long et étroit. La tumeur droite adhère fortement à l'épiploon. Les pédicules furent saisis avec le clamp de Spencer Wells, puis liés avec le catgut et abandonnés dans la cavité abdominale. On fit de même pour la portion adhérente de l'épiploon. Occlusion complète de la plaie par trois points de suture profonds et autant de superficiels.

Le 17, quelques vomissements et un peu de douleur.

Le 18, ballonnement du ventre et tympanisme, mais qui cèdent à l'introduction d'une longue sonde dans le rectum.

Le 20, la plaie est réunie; on enlève les sutures profondes.

Le 30, la malade se trouve bien et est en pleine voie de guérison.

Le 2 septembre, le toucher vaginal fait sentir au niveau du cul-de-sac postérieur une tumeur pâteuse que l'on pense être une hématocèle; elle disparut en effet peu à peu.

La menstruation qui avait eu lieu régulièrement jusqu'au moment de l'opération n'avait pas reparu à la fin de septembre quand cette malade quitta l'hôpital.

Examen histologique : stroma fibreux lâche, embrassant des masses d'aspect papillaire. Ces papilles, étudiées à la surface de la tumeur, sont pour la plupart composées; elles sont revêtues d'une couche unique d'épithélium cylindrique. Elles s'accolent volontiers entre elles pour limiter de petits kystes à paroi épithéliale.

V. CAMPENON.

Sur l'emploi du cautère actuel dans l'énucléation des tumeurs fibroïdes de l'utérus, par Robert GREENHALGH (*Med. chir. Transact. Vol., LIX, p.* 41-58, 1876).

L'auteur a été mis accidentellement sur la voie du traitement qu'il préconise aujourd'hui.

Chez une femme de 43 ans, atteinte de fibroïde interstitiel de la lèvre et de la paroi postérieures de l'utérus, on fit une ponction exploratrice dans la partie proéminente de la tumeur. Il se fit par la piqûre une hémorragie artérielle qui ne put être arrêtée que par l'introduction dans la plaie d'un cautère actuel du volume d'une sonde de femme. Il y eut, les 2 jours suivants, un écoulement aqueux très-abondant, et, 48 heures après la cautérisation, on fut surpris, de pouvoir introduire aisément l'index par la plaie qu'avait faite le cautère, le doigt ainsi introduit put sentir et contourner une tumeur dont les adhérences au tissu utérin cédaient très-facilement. En quelques jours, sous l'influence d'une nouvelle cautérisation, la tumeur diminua de volume et s'engagea par l'orifice qui s'était agrandi. La partie engagée s'étant mortifiée fut largement cautérisée, et le surlendemain, la tumeur fut expulsée dans le vagin d'où elle fut facilement extraite. Un mois après le début de ce traitement la malade était guérie complément de sa tumeur et sa santé générale était fort améliorée.

Depuis lors, le Dr Greenhalgh appliqua la cautérisation dans quatre cas désespérés, et réussit deux fois à sauver la malade.

Après avoir exposé ses cinq observations, l'auteur les fait suivre de réflexions qu'il termine en appelant spécialement l'attention sur trois points en connexion avec l'énucléation des fibroïdes de l'utérus.

1° L'utilité de la séparation graduelle de la masse morbide, d'avec sa capsule d'enveloppe, surtout lorsque la tumeur est volumineuse, et que la malade a été très-affaiblie par des hémorrhagies préalables. En prenant cette précaution, on se mettra à l'abri d'hémorrhagies ultérieures, on facilitera les contractions du tissu utérin, et l'on évitera à coup sûr la rétention des liquides septiques.

2° Chaque fois qu'on enlèvera des portions de tumeur, on se bornera à exciser les portions qui font saillie à l'extérieur de l'orifice, de telle sorte que cette ouverture reste dilatée et qu'on ne soit pas exposé à la voir se refermer sur le reste de la tumeur.

3° On devra détruire immédiatement, soit par la cautérisation, soit par l'extirpation par l'écraseur ou avec la main, toute partie gangrénée de la tumeur. C. P.

OBSTÉTRIQUE.

Ueber das Verhalten des Uterus und der Cervix am Ende der Schwangerschaft und während der Geburt (Du corps et du col de l'utérus à la fin de la grossesse et pendant l'accouchement), par BANDL (*Archiv für Gynæk., Bd. X, 2 Heft*).

Braune, sur la coupe d'un utérus gravide pris sur un cadavre de femme congelé, indique trois rétrécissements annulaires : l'un externe correspondant à l'orifice externe, l'autre intermédiaire, le troisième supérieur. Celui-ci, situé à 11 centimètres, en avant à 10 centimètres en arrière, de l'orifice externe, représente pour cet auteur l'orifice interne du col. Le col ne subirait donc pas seulement une dilatation de dedans en dehors, il subirait encore un allongement.

Bandl a eu l'occasion de faire représenter les organes génitaux de sept femmes enceintes, mortes à différentes époques de la grossesse. On ne trouve le rétrécissement supérieur de Braune qu'à la fin de la grossesse, à partir du huitième mois. Si l'on étudie les caractères de la muqueuse, on voit que la muqueuse cervicale avec ses plis, sa structure spéciale, ne dépasse jamais le rétrécissement intermédiaire ; on doit donc continuer à considérer avec les auteurs ce rétrécissement intermédiaire comme l'orifice interne du col. Quant au rétrécissement supérieur, il existe bien réellement ; on peut le sentir lorsqu'on pratique la version et la délivrance artificielle. Il siége à la limite des segments supérieur et inférieur de l'utérus dont le développement ne se fait pas, comme on le sait, au même moment de la grossesse. Bandl a pu d'ailleurs examiner l'utérus d'une femme ayant une insertion vicieuse du placenta ; il a constaté que dans ce cas le segment inférieur de l'utérus présentait la même particularité anatomique. PORAK.

Das Blut der Schwangeren (Du sang pendant la gestation), par H. NASSE (*Archiv für Gynækologie, Bd. X, Heft 2*).

Depuis la publication de son livre sur la composition du sang, Nasse a recherché l'occasion de recueillir le sang provenant de saignées faites à des femmes enceintes. Ce n'est que rarement, néanmoins, qu'il a pu se procurer du sang de femmes en couches. Pour combler cette lacune il entreprit de faire des saignées à des chiennes pendant la gestation et après qu'elles eurent mis bas leurs petits. Les résultats de ses expériences confirment en grande partie les analyses déjà connues. Voici quels sont ces résultats :

La densité du sang chez 67 femmes enceintes présenta une moyenne de 5,6 au-dessous de la moyenne de la densité du sang hors l'état de grossesse.

Chez les chiennes grosses la diminution de la densité est notable, dès la 2e semaine de la gestation elle est de 3,79 0/00, elle s'accentue plus tard (dans un cas cette diminution atteignit 13,16 0/00). On ne sait pas s'il y a des différences dans le dernier tiers de la gestation et particulièrement aussitôt avant que la femelle mette bas.

Cette diminution de la densité correspond à l'augmentation de la quantité d'eau contenue dans le sang ; celle-ci est, dans le dernier tiers de la gestation, d'au moins 30 0/00. Ces résultats ont été obtenus, soit par l'évaporation, soit par l'étude de la densité du sang.

La fibrine du sang chez les femmes enceintes atteint le chiffre de 3,354 0/00 dans les 6e, 7e et 8e mois ; ce chiffre augmente encore dans le 9e mois (3,673 en moyenne) et atteint son maximum au moment de l'accouchement (3,82).

Chez les chiennes l'augmentation de la fibrine a lieu dès le début de la gestation, elle est d'autant plus considérable que l'on se rapproche plus du moment où elles mettent bas ; cet accroissement est d'ailleurs variable suivant les individus, mais il ne manque jamais. Il a pu dans un cas atteindre le chiffre de 2,3 0/00. Quelquefois la fibrine est très-molle, elle se laisse diviser dans l'eau et il est difficile d'en connaître exactement la quantité. Est-ce parce que le sang se coagule plus vite dans ces circonstances et que le sérum se sépare incomplétement du caillot?

Le nombre des observations utilisées à la recherche des sels contenus dans le sang des femmes enceintes est trop peu nombreux, les procédés d'analyse sont aussi trop défectueux pour qu'on n'attende pas, avant de se prononcer, des évaluations ultérieures. On sait en effet que l'incinération du sang détermine une diminution de la quantité réelle de ces sels. On peut dire cependant que les phosphates ne sont pas notablement diminués. Les carbonates et l'urée sont au contraire augmentés pendant la grossesse ; ce qui atteste l'exagération de la nutrition. Chez les chiennes pleines on observe toujours une diminution des sels. Il n'y a d'ailleurs aucune modification dans les premières semaines. Les analyses des carbonates, des phosphates, des sulfates et du chlore ont donné des résultats trop incertains pour qu'on puisse en tirer quelque conclusion.

L'auteur a examiné le sang de 8 femmes enceintes, il l'a trouvé moins riche en fer de 0,0775 en moyenne. Chez 3 femmes en travail et chez une femme en couches, les analyses du sang donnèrent des résultats trop différents pour qu'on puisse en tirer parti.

Chez les chiennes pleines on a constaté en moyenne une diminution de 0,196 0/00.

Les recherches faites à la suite des saignées pendant les couches ne sont pas assez nombreuses pour avoir quelque valeur. Lorsque les chiennes ont mis bas, on voit la composition du sang reprendre ses caractères normaux.

Quelques jours après cet acte la densité du sang s'élève de 2,2 à 5,15 0/00 et la quantité d'eau s'abaisse de 3,15 à 15,16 0/00. Du 18e au 21e jour le retour à l'état normal est beaucoup plus avancé ; il n'est complet que lorsque l'allaitement a été suspendu. L'eau contenue dans le sang présente toujours des oscillations proportionnelles aux variations de la densité de ce liquide. La quantité d'eau diminue d'ailleurs pendant l'allaitement, augmente dès qu'il est suspendu.

Il n'y a pas de modification dans la quantité de fibrine, les jours qui suivent la mise bas. On n'observe sa diminution que vers la 2e semaine; à la 3e semaine, elle est très-notable.

La quantité de graisse diminue dès le 2e jour lorsque l'allaitement a lieu; cette diminution au 5e jour est de 1,4 0/00, elle reste stationnaire pendant tout le temps de l'allaitement. Dès que la sécrétion lactée diminue ou se supprime, la quantité de graisse reprend son chiffre normal.

La quantité des sels augmente notablement du 2e au 5e jour après que la femelle a mis bas, de telle sorte qu'elle dépasse même les proportions normales. Elle subit ultérieurement une diminution nouvelle. Chez une des chiennes, il y eut pendant tout le temps de l'allaitement une diminution des phosphates, qui devinrent plus abondants seulement après qu'on eut éloigné la portée.

Les proportions du fer augmentent immédiatement après que la chienne a mis bas.

L'auteur, avant de donner ces résultats, expose et critique les différents moyens qu'on a d'évaluer la quantité des substances contenues dans le sang; il fait suivre son travail de deux chapitres additionnels :

Dans le premier il indique les moyens que l'on a de connaître la quantité d'hémoglobine et d'eau contenue dans les globules du sang;

Dans le second il se demande quelle est la cause des modifications du sang pendant la grossesse. PORAK.

Des kystes ovariques coïncidant avec la grossesse, par Spencer WELLS, traduit par H. CAZIN (*Arch. de tocologie, juillet* 1876).

Nous nous bornons à rapporter les conclusions suivantes de l'auteur :

1° La grossesse et la maladie de l'ovaire peuvent exister côte à côte, se terminer par la naissance d'un enfant vivant et ne pas nuire au salut de la mère ;

2° Mais, dans une grande proportion de cas, probablement dans presque tous ceux où la tumeur ovarienne est volumineuse, il y a crainte de voir arriver l'avortement. Ou bien, si la grossesse arrive à terme, il y a à redouter un travail languissant et la mort de l'enfant. Enfin, pendant les derniers mois de la gestation, il y a menace de mort subite pour la mère, par suite de la rupture du kyste ou de la torsion de son pédicule;

3° L'avortement spontané ne peut pas sauver la mère de ces dangers et la provocation d'un accouchement prématuré artificiel amène le sacrifice de l'enfant, en faisant courir de grands risques à la mère;

4° Rien ne prouve que la ponction du kyste de l'ovaire soit plus dangereuse pendant la grossesse qu'à tout autre moment. S'il existe un large kyste uniloculaire, elle amènera un soulagement immédiat en supprimant la distension, avec un très-léger danger pour la mère. La ponction, dans ces circonstances, permettra d'attendre la délivrance à terme, et conservera la vie de l'enfant si on prend les précautions convenables pour prévenir l'écoulement du liquide ovarien dans le péritoine et l'entrée de l'air dans cette cavité ou dans l'intérieur du kyste. Dans un cas de kyste multiloculaire, la ponction est d'une très-minime utilité ;

5° S'il s'agit d'un kyste multiloculaire ou d'une tumeur solide, la règle doit être d'enlever la tumeur à une époque peu avancée de la grossesse; si un kyste se rompt à n'importe quelle époque de la gestation, l'ablation du kyste et le nettoiement complet de la cavité péritonéale peuvent sauver la mère, et la grossesse peut continuer jusqu'à son terme ;

6° Sur trois cas rapportés où un utérus gravide a été ponctionné pendant l'ovariotomie, le seul succès a été celui dans lequel on a vidé l'utérus du produit de la conception avant de terminer l'opération.

PORAK.

Du rhumatisme pendant la grossesse, par J. TISON. (*Thèse de Paris, A. Delahaye,* 1876.)

Il n'existe pas, à vrai dire, de rhumatisme de la grossesse. Le rhumatisme, lorsqu'il atteint une femme enceinte, offre des particularités importantes au point de vue de sa durée, de son origine, de sa forme et de son pronostic; mais il n'en rentre pas moins dans la désignation générale, et est, pour ainsi dire, le trait d'union du rhumatisme articulaire aigu et du rhumatisme chronique.

La grossesse agit de deux manières dans la production du rhumatisme : 1° par le changement profond que la fécondation amène dans l'état général et dans la santé de la femme; 2° par les écoulements qui existent chez le plus grand nombre de femmes enceintes.

La forme est subaiguë d'ordinaire. Les symptômes ne sont pas différents de ceux que l'on connaît; cependant, vu la durée, l'amaigrissement prend une importance exceptionnelle, au point de faire croire à l'existence d'une phthisie. Quant à la grossesse, elle suit son cours : l'auteur n'a jamais vu l'affection articulaire amener l'avortement.

La rhumatisme pendant la grossesse se distingue par sa longue durée. Sur 23 cas, rapportés par l'auteur, la durée a été 5 fois de 1-1/2 mois, 4 fois de 2-3 mois, 4 fois de 4-5 mois, 4 fois de 5-6 mois.

Au point de vue de la terminaison, l'influence de la grossesse est évidente. Sur les 23 cas cités plus haut, il y eut 11 ankyloses, 4 fois de la raideur et du gonflement; 3 fois les malades sont sorties sans être guéries. Ces chiffres méritent d'attirer l'attention des médecins; ils justifient les opinions de l'auteur sur la gravité du pronostic, et les soins extrêmes que l'on doit donner aux malades si l'on veut empêcher l'ankylose des articulations atteintes.

C. Z.

Ueber die Temperatur des Kindes im Uterus (De la température fœtale), par ALEXEEFF (*Arch. für Gynæk., Band X, Heft* 1).

Dans le but de démontrer que le fœtus était en partie la source du calorique qu'il possède, Bärensprung, Schäfer, Wurster avaient pris la température de l'enfant immédiatement après la naissance. Leurs résultats n'étaient pas concordants; ils avaient trouvé cette température tantôt supérieure, tantôt inférieure à celle de la mère. Alexeeff reprit ces expériences, mais en introduisant avant la naissance la boule du thermomètre soit dans l'anus d'enfants se présentant par le siége, soit dans la

bouche de ceux qui se présentaient par la face. Il évitait ainsi la déperdition de chaleur que devait nécessairement subir l'enfant par son exposition à l'air. Voici les résultats qu'il obtint :

Temp. anales d'enfants se présentant par le siége				Temp. maternelles prises au même moment.
1er cas	39,6	38,7	38,6	38 (t. axil.) 38,3 (t. vagin.) 38,5 (t. rect.)
2e cas	38,6	38,5	38,5	38 37,8 37,5 (t. axil.)
3e cas	38,3	38,2		37,6 (t. rect. vagin.)
4e cas	38,5			37,8 (t. vagin.)

Temp. buccales d'enfants se présentant par la face.				Temp. maternelles prises au même moment.
1er cas	38,2	38,4	37,6	37,1 (t. rect.) 37 (t. vagin.) 37,3 (t. utér.)
2e et 3e cas	37,9	37,8		37,2 (t. vagin.) 36,6 (t. utér.)
4e cas	38,1			37,8 (t. utér.)

On peut conclure de ces diverses mensurations : 1° La température fœtale est supérieure à la température maternelle ; 2° Elle ne lui est supérieure que de quelques dixièmes de degré ; 3° La température buccale du fœtus est inférieure à sa température anale. Cette dernière conclusion s'explique d'ailleurs fort bien. La boule thermométrique est, en effet, moins bien fixée par la bouche, et les deux doigts de l'expérimentateur qui la maintiennent permettent probablement l'entrée d'un peu d'air qui abaisse la température du milieu. PORAK.

Quand le fœtus est mort dans la cavité utérine, doit-on provoquer son expulsion, ou bien attendre qu'elle se fasse naturellement? par LIZÉ (*Gaz. obstétricale, août, septembre, octobre et novembre* 1876).

M. Lizé publie dans une série d'articles onze observations dans lesquelles il est fait mention de la rétention dans la cavité utérine d'un fœtus mort. Tant que la poche des eaux n'était pas percée on ne constata aucun symptôme septicémique, mais au contraire, dès que l'amnios fut ouvert, la putréfaction du fœtus résulta du contact de l'air et l'on put observer quelquefois ces symptômes. Toutes les observations du docteur Lizé ne sont pas également concluantes, puisque la septicémie ne résulta pas fatalement de la putréfaction du fœtus et que dans des cas où elle survint on put la mettre sur le compte soit d'une déchirure du périnée, soit de la présence de deux os pariétaux non extraits de la cavité utérine. Quoi qu'il en soit, l'auteur conclut que dès que l'amnios est ouvert, il est urgent de procéder à l'extraction complète du fœtus, devrait-on vaincre la résistance du col non dilaté à l'aide de l'éponge préparée, de la laminaire ou des autres dilatateurs employés. Aussitôt que l'utérus est vidé on facilitera son involution naturelle en pratiquant des injections intra-utérines antiseptiques. PORAK.

De l'emploi des anesthésiques dans les accouchements, par BLOT (*Soc. de chir.*, *p.* 691, 1876).

On ne saurait trop s'élever contre l'emploi banal des anesthésiques dans les accouchements, et il importe d'en établir d'une façon précise

les indications. Blot rapporte l'observation d'une primipare chez laquelle des douleurs névralgiques intolérables et une rétraction du col sous l'influence de ces douleurs cédèrent à une anesthésie incomplète par le chloroforme. Il cite un autre cas où l'extrême violence des douleurs avait interrompu le travail, et où le chloroforme permit à l'accouchement de se terminer rapidement.

Polaillon admet avec Blot que l'anesthésie est rarement indiquée. Ainsi, sur 18 femmes, il a essayé les lavements d'hydrate de chloral, et il a observé que, dans la grande majorité des cas, le travail était ralenti ou arrêté; la tête restait à la vulve, l'enfant était en danger, et il fallait terminer l'accouchement par le forceps. Lucas-Championnière, Polaillon et Perrin font remarquer qu'il suffit en général d'une anesthésie incomplète, déterminée par quelques gouttes de chloroforme, pour diminuer la douleur, faire cesser l'état spasmodique et terminer rapidement l'accouchement. Il semble que le chloroforme agisse alors comme anti-spasmodique, et non comme anesthésique; différence essentielle qui sépare l'anesthésie obstétricale de l'anesthésie chirurgicale. Dans la première, le médicament agit sur les organes génitaux et calme les douleurs sans que la sensibilité générale ni l'intelligence soient troublées; dans la seconde, la suppression de la sensibilité n'arrive que dans la seconde période, et elle est généralement précédée par l'abolition de l'intelligence. L. G. R.

Complication in the delivery of an ascitic fœtus (Obstacle à l'accouchement dû à un fœtus ascitique), par ASHBURTON THOMPSON (*Transactions of the obst. society of London, vol. XVII, p.* 4, 1876).

L'auteur ayant fait une application de forceps sur une femme de 38 ans, accouchant pour la 10e fois et chez laquelle il y avait de l'inertie utérine, réussit à dégager la tête, mais aux dépens des tissus du cou qui furent presque complétement déchirés, les épaules n'ayant pas bougé. Il chercha alors à extraire le corps en le tirant par les bras qu'il réussit à amener au dehors; mais malgré des efforts de traction aussi prononcés que possible, qui durèrent 20 minutes, il lui fut impossible de modifier la position de l'enfant; et pourtant, pendant une courte absence pour aller quérir l'aide d'un confrère, 2 contractions utérines des plus légères suffirent pour l'expulser.

Devant ce résultat, l'auteur se demande pourquoi une force insignifiante appliquée dans une direction a suffi pour effectuer ce qu'une force considérable, appliquée dans une autre direction, n'a pu produire et il donne l'explication suivante :

Le fœtus était ascitique; aussi, lorsque les tractions étaient exercées du dehors, par la partie supérieure du corps, les cavités se trouvaient comprimées et le liquide était refoulé dans la partie la plus petite de l'abdomen, dont la circonférence était augmentée autant qu'il était possible de façon à immobiliser le fœtus. Au contraire, lorsque la pression a été exercée sur les parties inférieures de ce dernier, sous l'influence des contractions utérines, elle a eu pour premier effet de repousser une partie du liquide à travers le détroit du bassin maternel de façon à l'étaler dans toute la cavité abdominale du fœtus. De là une diminution de

volume du corps du fœtus, qui a facilité son expulsion définitive. L'auteur n'a pas trouvé de fait analogue mentionné et conclut de celui-ci qu'il faut, en pareil cas, recourir d'abord à des pressions faites avec soin sur le fond de l'utérus, avant de procéder à une opération plus sérieuse.

J. CARRIÈRE.

The treatment of rigid perinæum and the avoidance of its rupture (Traitement de la rigidité du périnée et moyen d'éviter sa rupture), par E. TRESTRAIL (*Transactions of the obstet. society of London, vol. XVII, p.* 61, 1876).

Le procédé employé par l'auteur consiste à accrocher la commissure postérieure de la vulve avec 2 ou 3 doigts et à la maintenir dans l'extension d'une façon ferme et continue pendant plus ou moins longtemps. Par cette manœuvre, il réussit non-seulement à dilater rapidement le passage vulvaire, mais encore il empêche la rupture du périnée et quelquefois même il évite l'emploi du forceps. Il l'a pratiquée toutes les fois qu'il rencontre un périnée ferme et long. Il cite un cas à l'appui, dans lequel, par cette extension continue exercée pendant près d'une demi-heure, il réussit sans employer le forceps et sans qu'il y eût de déchirure à faire accoucher une primipare chez laquelle le travail traînait en longueur, par suite de la résistance du périnée. Il conseille d'employer ce procédé même lorsque l'obstacle siége au détroit supérieur. On gagne ainsi du temps et on évite les déchirures du périnée.

J. C.

Placental polypus (Polype du placenta), par T.-C. HAYES (*Transactions of the Obstet. society of London, vol. XVII, p.* 177, 1876).

L'accouchement s'était fait naturellement et facilement, mais avait été suivi d'une hémorrhagie assez sérieuse. On croyait avoir enlevé tout le placenta et la malade paraissait aller très-bien si ce n'est que son pouls était fréquent et qu'il y avait de l'insomnie, lorsque le huitième jour elle fut prise de frisson, de céphalalgie intense et de délire loquace. Le pouls était très-faible et dépressible, à 120 ; température 40°,7 C. ; pas de sensibilité abdominale. En un mot, elle présentait tous les symptômes d'une septicémie grave. On sentit le polype placentaire à travers l'orifice du col et il fut immédiatement enlevé avec l'aide du chloroforme. Les lochies étaient horriblement fétides. On lava soigneusement l'utérus avec le liquide de Condy et on donna de l'opium pour provoquer le sommeil. On continua les injections utérines 2 fois par jour, pendant 3 jours. La malade guérit parfaitement. Le polype avait le volume d'un œuf de poule, la forme d'une poire et était entouré d'une couche de caillots sanguins.

J. C.

Note on a dissection of an uterus pregnant about three and a half months, the placenta being prævia and fibroids extensively developed in the walls of the uterus (Note sur la dissection d'un utérus gravide de trois mois et demi, ayant

un placenta prævia et présentant dans ses parois des tumeurs fibreuses considérablement développées), par BRAXTON HICKS (*Transact. of the obstetrical society of London, vol. XVII, p.* 298, 1876).

L'auteur a dirigé son attention sur trois points :

1° L'existence d'un sinus circulaire autour de la circonférence du placenta ;

2° La distribution des artères hélicines dans la caduque inter-utéro-placentaire ;

3° Les changements déterminés dans les fibromes par la grossesse.

1° *Existence d'un sinus circulaire.* — Malgré un examen attentif dans l'endroit indiqué par divers auteurs, il n'a pas trouvé de canal ni rien qui indiquât qu'il y en aurait un. Du reste, on ne peut guère considérer le canal dit sinus circulaire comme une partie nécessaire de la circulation du placenta : il n'est pas continu et il s'y trouve des cloisons qui empêchent le sang de le parcourir librement. Il est même difficile de comprendre de quelles branches veineuses il peut provenir et la dissection actuelle n'a fourni aucune indication à ce sujet. En outre, il y a beaucoup d'espaces en rapport avec la caduque qui peuvent être facilement pris pour des sinus et qui le sont probablement souvent. C'est donc encore un point à examiner et qui demanderait à l'être soigneusement, si le sinus circulaire est un canal véritablement vasculaire ou simplement accidentel, si ce n'est pas simplement un intervalle formé à la suite de l'accroissement général des tissus, dans lequel le sang affluerait grâce à la rupture de nombreux vaisseaux déterminée par le détachement du placenta ;

2° *Distribution des artères hélicines dans la caduque inter-utéro-placentaire.*—On a pu constater sur des tranches de cette caduque, placées sous le microscope, après qu'on a eu enlevé les villosités, un réseau abondant de vaisseaux sanguins, bien injectés de sang, ce qui a permis de bien les observer. Il n'existait pas de division de la caduque en lobules, comme on le vit plus tard. Les vaisseaux occupaient environ le quart de la surface totale. Les artères n'étaient pas très-volumineuses comparées aux autres tissus et il n'y avait pas trace de grosse branche ayant une autre destination. Les villosités détachées de la caduque flottaient dans l'eau sans qu'il parût y avoir la moindre attache entre elles. De ces diverses constatations, l'auteur conclut que la division de la caduque en lobules ne se fait qu'après trois mois et demi et que rien ne prouve qu'il y ait dans les espaces intervilleux des branches provenant des vaisseaux de la sérotine.

3° *Changements dans les fibromes.* — Leurs fibres étaient quatre fois plus volumineuses que les fibromes ordinaires, beaucoup plus distinctes et faciles à séparer les unes des autres ; quelques-unes avaient atteint la grosseur des fibres colossales d'un utérus gravide ordinaire.

J. CARRIÈRE.

Du crochet mousse articulé dans la pratique des accouchements, par WASSEIGE (*Annales de la Soc. médico-chirur. de Liége, nos de mars et avril* 1876, *p.* 81).

Après avoir décrit en détail l'instrument, qui se compose d'une tige portant trois segments de cylindre creux destinés à pouvoir se fléchir

obliquement les uns sur les autres en prenant une courbure variable, l'auteur expose les avantages de ce crochet dans certains cas difficiles d'obstétrique. En effet, il pénètre dans le pli de l'aine ou autour du cou du fœtus à la façon du doigt indicateur, et il ne saurait léser les parties molles fœtales à cause de l'enduit de caoutchouc dont il est revêtu. Dans nombre de circonstances, cet instrument est utile pour dégager telle ou telle portion des membres du fœtus, et même dans les cas extrêmes, pour pratiquer la décollation du tronc. L'auteur cite à l'appui quatre observations de rétrécissement du bassin où l'application du crochet articulé donna les meilleurs résultats. H. R.

Einspritzungen mit heissem Wasser bei Gebärmutterblutungen. (Injections d'eau chaude contre les hémorrhagies utérines), par R. WINDELBRAND. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 24, 1876.)

L'auteur s'appuie sur une expérience de 2 ans pour recommander ce mode de traitement dans les cas suivants : fausses couches avec hémorrhagie abondante, accouchement prématuré, accouchement à terme, surtout quand il y a atonie de l'utérus, ménorrhagies, dues à la dilatation de l'utérus, à ses déplacements, à ses inflammations chroniques, enfin hémorrhagies dues aux corps fibreux et au cancer.

Les injections se font avec un irrigateur, la femme étant dans le décubitus dorsal ; la température de l'eau varie de 38 à 41° R. La malade n'éprouve aucune sensation douloureuse ni désagréable.

L'action favorable de l'eau chaude s'explique, d'après l'auteur, par l'excitation des fibres lisses de l'utérus. Une chaleur trop faible dilaterait les vaisseaux et augmenterait l'hémorrhagie.

Parmi les cas mentionnés, le premier est peut-être le plus remarquable. Il s'agit d'une hémorrhagie qui accompagnait une fausse couche de 3 mois, et qu'on n'avait pu arrêter par aucun moyen, même par le tamponnement. Après la 1re injection, l'utérus commença à se contracter, l'œuf fut bientôt expulsé (il était déjà engagé dans le col) et l'hémorrhagie s'arrêta complétement. R. CALMETTES.

Observations diverses.

A propos d'un cas d'oblitération complète de l'orifice utérin chez une femme enceinte, par CHAMBAUD (*Arch. de tocologie, septembre* 1876).

Il s'agit d'une tripare, dont les deux premiers accouchements s'étaient faits rapidement, en six heures seulement. Au troisième mois de sa dernière grossesse, madame X..., atteinte d'ulcérations du col de l'utérus, fut prise de douleurs de ventre avec fièvre vive et divers symptômes généraux. Un traitement antiphlogistique, l'application de ventouses scarifiées sur la région hypogastrique, le repos absolu, les injections vaginales astringentes amenèrent une notable amélioration de cet état. Mais, comme la guérison complète se faisait attendre, qu'un écoulement vaginal abondant fatiguait beaucoup la malade, M. Chambaud se décida à pratiquer des cautérisations

intra-cervicales au nitrate d'argent avec le porte-caustique de Lallemand. Il ne fit d'ailleurs que quatorze de ces cautérisations en trois mois. L'amélioration ne tarda pas à se produire et même la guérison de l'ulcération fut complète. Mais, quelque temps après, ce médecin fut bien surpris de constater une oblitération complète du col. Que faire? Il s'adressa à M. Depaul, et suivit le conseil que lui traça le professeur de la clinique : Attendre et ne pratiquer l'hystérotomie vaginale qu'au moment du travail. Cependant le début du travail survint un mois avant les prévisions du médecin, avant qu'il eût eu le temps de se procurer les instruments qui lui eussent été utiles pour faire son opération ; force lui fut d'employer le bistouri ordinaire. 17 heures après le commencement du travail, alors qu'il ne pouvait plus espérer des contractions utérines la rupture des adhérences cicatricielles des lèvres du col, il se décida à créer au fœtus une voie artificielle. La section de l'utérus intéressa la poche amniotique et un flot de liquide vint compliquer la manœuvre. Heureusement qu'un doigt introduit dans la boutonnière permit de rompre et de détruire la cicatrice. Cette ouverture étant créée, la dilatation du col se fit rapidement et l'accouchement ne tarda pas à être terminé. La semaine des couches se passa sans accident.

Ce fait d'oblitération du col a un grand intérêt. Généralement, en effet, l'étiologie de cette affection est très-obscure. Dans ce cas, les cautérisations répétées semblent bien en avoir été la cause. PORAK.

Etude sur une forme insolite que peut prendre l'utérus pendant la grossesse et qui a été incomplétement décrite sous les noms de développement sacciforme de la paroi postérieure de l'utérus, de rétroversion partielle de cet organe ou confondue avec la rétroversion utérine, par DEPAUL (*Archiv. de tocologie, janvier, février, mars et avril* 1876).

M. Depaul a commencé, dans une série d'articles, l'étude d'une forme insolite de l'utérus gravide, mais son mémoire est resté inachevé. Nous nous proposons de donner une analyse ultérieure du complément de ce travail dès qu'il sera terminé. Aujourd'hui, nous nous bornerons à rapporter l'observation intéressante qui en est l'origine.

Mad. B..., âgée de 35 ans, bipare, enceinte de 7 mois 1/2, en travail depuis 30 heures, est reçue à l'hôpital des cliniques dans un état grave, réclamant une intervention rapide. Au toucher, on constatait une tumeur profondément engagée dans l'excavation pelvienne, située à 3 centimètres de la vulve, épaisse, ne trahissant pas les formes du fœtus; le cul-de-sac vaginal postérieur n'existait pas, la paroi antérieure était beaucoup plus étendue, et on avait la plus grande peine, quoique le doigt explorateur dépassât les limites supérieures du pubis, à atteindre le cul-de-sac antérieur du vagin. Nulle part on ne trouvait le col utérin. Mais sur la partie la plus saillante de la tumeur on constatait une petite tuméfaction transversale qui semblait indiquer un rudiment de lèvre postérieure. Quelques doutes que pût faire surgir cette recherche, et après un examen réitéré, M. Depaul conclut à l'existence d'une oblitération du col. L'état général de la parturiente s'aggravait; il était urgent de faciliter le travail et l'hystérotomie vaginale fut décidée. Mais l'incision porta justement au niveau de l'insertion placentaire et l'on dut tamponner le vagin et rejeter à un autre moment toute tentative d'extraction. Le lendemain, on ponctionna l'amnios à deux reprises différentes, et comme le travail ne faisait aucun progrès, on arracha les portions du placenta qui sortaient de l'orifice de l'incision. A l'aide du crochet mousse,

on attira laborieusement une des jambes. A la suite de tractions énergiques, le tronc put être extrait, mais le cou fut rompu et la tête resta dans la cavité utérine, d'où on ne parvint pas à l'enlever. On remit au lendemain la suite de cette opération, mais la malade succomba pendant la nuit.

A l'autopsie, on constata à l'examen des organes génitaux les particularités suivantes: L'utérus était volumineux, son diamètre vertical avait 23 centimètres, son plus grand diamètre transversal 20. On trouva le col situé très-haut, en arrière et au-dessus du pubis, il était à 9 centimètres de l'incision qui avait été pratiquée sur la partie la plus saillante de l'utérus. Un plan vertical qui passerait par le fond de l'utérus et part cette incision diviserait la cavité utérine en deux parties à peu près égales. Il n'en était pas de même du plan passant par le fond utérin et le museau de tanche dont les distances prises sur le corps utérin mesuraient 21 centimètres en avant et 46 centimètres en arrière.

Ces détails nécroscopiques démontrent donc de la façon la plus péremptoire que l'utérus ne s'était pas développé également dans toutes ses parties et que la paroi postérieure avait pris un accroissement beaucoup plus grand que la paroi antérieure.

A ce sujet, M. Depaul rappelle une discussion académique intéressante, qu'avait soulevée en 1865 la relation d'une observation de M. Parise. M. Depaul avait eu l'occasion d'assister M. Parise dans la délivrance de la personne en question. Il s'était uni à M. Devilliers pour soutenir que dans ce cas l'on avait bien affaire à un développement sacciforme de la paroi postérieure de l'utérus. La nouvelle observation que nous venons de rapporter affirme l'hypothèse soutenue par les deux membres de l'Académie. PORAK.

Série de grossesses anormales chez une femme, par J. PERSANT SNOEP (*Nederl. Weekblatt*, n° 34, 1875).

Paysanne de 20 ans, aisée, ayant toujours eu une bonne santé. 14 juillet 1857, accouchement au forceps d'une fille bien portante. Diam. antéro-post. un peu court. Bassin simplement aplati, non rachitique. Période puerpérale normale. Le 8 décembre 1859, accouchement au forceps d'un vigoureux garçon. Le 1er février 1860: fausse couche, fille de 7 mois; le 7 avril 1861, accouchement d'une fille par le forceps; *id.* le 30 avril 1862; en mai 1863, fausse couche au 4e mois de la grossesse; le 30 avril 1865, accouchement d'un garçon bien portant au forceps.

Jusqu'alors l'état de la femme était resté bon, l'accouchement et les couches ne présentant pas d'accident, lorsqu'à la 9e grossesse, à la fin du 5e mois (fin avril 1868), survinrent de l'albuminurie avec œdème, de la céphalagie, des bourdonnements d'oreille et du coma indiquant l'urémie. Le 22 octobre, éclampsie durant 16 heures. Inhalation de chloroforme, morphine intus; le 2e jour, amélioration. Le 7 novembre, accouchement d'un enfant mort, non macéré, de 7 mois. Couches normales. En quelques semaines disparition de l'albuminurie et guérison complète.

A la 10e grossesse (avril 1869), l'albuminurie, avec œdème et symptômes urémiques, survient encore au 5e mois en même temps que les premiers mouvements du fœtus; ceux-ci disparaissaient complétement au 7e mois. Le 8e mois, la femme était complétement guérie. L'accouchement n'eut lieu que le 26 avril 1870, la grossesse ayant duré 59 semaines = 413 jours, 33 semaines après la mort supposée du fœtus. Accouchement facile, fœtus de 6 mois, momifié, rétracté, du sexe féminin; placenta petit, contenant des dépôts

calcaires très-considérables. Couches normales. En mai 1871, la femme étant de nouveau enceinte depuis 5 mois, les mouvements du fœtus cessèrent, les jambes étant déjà infiltrées depuis un mois et l'urine albumineuse. A la fin de mai, fausse couche; fœtus macéré, de 5 mois; les symptômes d'affection rénale disparurent complétement.

Au commencement de février 1872, 12e grossesse. Au milieu du mois de juin, apparaissent les premiers mouvements du fœtus; déjà, dès la fin de mai, il y avait de l'albuminurie et de l'œdème des extrémités inférieures. A la fin de juillet, mort du fœtus; au milieu de septembre, fausse couche d'un fœtus de 6 mois desséché; le placenta petit n'est pas calcifié. Couches normales; nouvelle disparition de l'œdème et de l'albuminurie.

Enfin, en février 1873, après un refroidissement, apparaissent les symptômes d'une néphrite parenchymateuse; le 7 avril, coma, œdème pulmonaire; mort le lendemain.

L'auteur croit que chez cette malade la rapide succession des grossesses a déterminé d'abord de l'hydrémie qui a été elle-même cause de l'hydropisie de la 9e grossesse. — L'albuminurie serait due à la compression directe des vaisseaux du rein par l'utérus. L'absence des cylindres dans l'urine et la disparition rapide de l'albuminurie après la grossesse prouveraient qu'on n'a pas à faire à une lésion rénale. L'éclampsie serait causée par l'état hydrémique du sang déterminant une augmentation de la tension artérielle, de l'œdème, et consécutivement de l'anémie cérébrale. (Rosenstein.) Il est à remarquer encore que, malgré les violentes convulsions de la mère, l'enfant mort n'a été expulsé que 16 jours après leur terminaison. Dans les 4 dernières grossesses le fœtus est mort. Si la première fois l'éclampsie, la seconde fois l'infiltration calcaire du placenta en ont été la cause, on ne trouve rien en dehors de l'hydrémie pour expliquer ce fait dans les deux derniers cas. — On remarquera en outre que le fœtus mort est resté 33 semaines dans l'utérus sans que la santé de la mère s'en ressentît le moins du monde. Ajoutons enfin que la maladie ultime a certainement été préparée par les congestions répétées du rein. R. CALMETTES.

Ueber incomplete Uterus-rupturen (Des ruptures incomplètes de l'utérus), par Hans BRENNECKE (*Thèse, Halle*, 1875, *et Schmidt's Jahrb.*, *Bd. CLXXI*, *p.* 302).

L'auteur a observé le cas suivant :

Une femme de 27 ans, qui n'avait eu, comme antécédents pathologiques, qu'un rhumatisme articulaire de moyenne intensité, quadripare, perdit ses eaux sans douleur; l'accouchement ne survint que 8 jours après. La tête de l'enfant vivant qui occupait la vulve présentait une tumeur énorme lorsque les douleurs, jusque-là très-fortes, cessèrent assez brusquement pour faire place à quelques heures de calme absolu. L'enfant était hydrocéphale, l'accouchement au forceps impossible, on pratiqua la perforation de la fontanelle qui laissa écouler de 8 à 10 onces de liquide; l'extraction eut alors lieu avec le doigt placé en crochet.

5 min. environ après l'ablation du placenta par la main, la femme se plaignit d'étouffements, d'obnubilation de la vue et d'une faiblesse extrême; en même temps, pâleur du visage, cyanose des lèvres, collapsus. Utérus rétracté, pas d'hémorrhagie. Mort environ 3/4 d'heures après la délivrance.

Autopsie.—Anémie générale. Les veines caves sont gorgées de sang; uté-

rus médian, bien rétracté. A sa droite, les replis péritonéaux du ligament large et de la fosse iliaque laissent voir, par transparence, la coloration bleue d'un épanchement sanguin. Le péritoine n'est déchiré nulle part. Dans le 1/3 supérieur du col utérin, à un travers de doigt environ au-dessous de l'orifice interne, une plaque arrondie un peu plus petite qu'une pièce de 5 francs en argent, avec un fond et des bords déchiquetés et souillés de sang. Le revêtement muqueux de cette plaque présentait une usure très-nette, mais ce n'est qu'à une certaine profondeur qu'elle offrait tous les caractères d'une rupture verticale, occupant toute la couche musculaire et laissant pénétrer 2 doigts dans une grande cavité formée par le décollement des feuillets du ligament large du côté droit et remplie de coagulum d'un rouge noirâtre (hématome sous-péritonéal) qui s'étendait jusqu'à la fosse iliaque droite et derrière le côlon ascendant jusqu'à la région rénale en haut, et jusque dans le tissu cellulaire lâche qui sépare le col utérin de la vessie, en bas et en avant. Il y avait plus d'une livre de sang. A la face postérieure on trouvait, en outre, au-dessus de l'orifice interne du col une deuxième plaque arrondie ayant à peu près la même étendue que la première, qui présentait une usure des couches musculaires internes sur une profondeur de 1/4 de centimètre. Cœur normal; dans la branche droite de l'artère pulmonaire, on trouva un ancien coagulum mou, du volume d'une noisette, dont l'origine reste inconnue.

Pour l'auteur, la mort est due, en partie seulement à l'hémorrhagie interne, dont l'intensité n'était pas mortelle, en partie à l'embolie pulmonaire.

Dans son travail d'ensemble, basé sur 22 observations, il fait une distinction très-nette entre l'usure et la rupture de l'utérus, qu'il désigne seule par l'expression « de rupture incomplète. » Ce genre de déchirures comprend 2 groupes : le premier renferme les ruptures incomplètes externes, dans lesquelles le péritoine est atteint tandis que le muscle est plus ou moins intact (très-rare); le second renferme les ruptures incomplètes internes, dans lesquelles la tunique musculaire est déchirée seule. Dans le premier cas, l'hémorrhagie est interne; dans le deuxième, tantôt interne, tantôt externe. L'étiologie est bien différente. La rupture incomplète externe se produit toujours pendant un travail en apparence normal et ne donnant lieu à aucune intervention chirurgicale. Rien ne peut la faire soupçonner : ni un ralentissement du travail par suite d'obstacles, ni une violence inusitée dans les douleurs; et quelquefois la lésion existe déjà quand le travail commence. Pour l'auteur, cet accident serait dû à un manque d'élasticité du péritoine. Quant aux ruptures internes, au contraire, leur étiologie se confond avec celle des ruptures complètes : rigidité, dégénérescence du tissu du col, ramollissement inflammatoire de l'utérus, fréquemment précédés par une usure due à une compression, etc. Avec ces prédispositions, les anomalies qui suivent serviront de causes occasionnelles : étroitesse du bassin, hydrocéphalie de l'enfant, positions obliques (ruptures spontanées), opérations, forceps, etc. (ruptures traumatiques).

L'auteur résume ainsi la symptomatologie de la rupture incomplète interne, dans laquelle il ne range pas les simples fissures de la portion vaginale du col : le symptôme le plus constant est l'altération du pouls qui devient fréquent, petit, irrégulier par moments et intermittent. La douleur déchirante, au moment de la rupture, n'est pas constante; la diminution brusque ou la cessation brusque des douleurs sont encore

moins fréquentes. On n'observe la cessation subite des douleurs avec collapsus rapide que dans les cas où la déchirure occupe une grande partie du corps de l'utérus. Pour le diagnostic, le symptôme le plus important est certainement la déchirure de gros vaisseaux utérins grâce au siége presque exclusivement latéral de la lésion. Cependant l'hémorrhagie est fréquemment interne, probablement par suite de l'oblitération de l'orifice muqueux par un caillot sanguin.

Les suites de la rupture interne incomplète sont toujours graves, mais elles diffèrent beaucoup suivant les cas : la femme peut mourir avant l'accouchement; et après l'accouchement, une hémorrhagie abondante peut l'emporter. Pour l'auteur, on pourrait arriver à reconnaître si elle est due à la déchirure des artères ou des veines utérines. En effet, si l'utérus se contracte fortement, l'hémorrhagie artérielle, loin de s'arrêter, augmentera, l'hémorrhagie veineuse cessera par suite de la compression des veines utérines déchirées; l'hémorrhagie veineuse ne présentera donc des dangers que lorsqu'elle s'accompagne d'atonie de l'organe.

La période puerpérale est toujours marquée par des accidents. On constate fréquemment des péritonites graves accompagnées d'emphysème sous-péritonéal dû pour l'auteur à la septicémie. Si la guérison survient, on voit se produire la suppuration diffuse du tissu cellulaire du bassin avec transformation putride du contenu de l'hématome. La mort survient alors au bout de plusieurs semaines.

Quant à la symptomatologie de la rupture incomplète externe (déchirure du péritoine), elle est à peu près la même, mais l'hémorrhagie externe manque toujours. R. CALMETTES.

MALADIES DES ENFANTS.

Einige Bemerkungen über die Verbreitungsweise der Masern und des Scarlachs (Quelques observations sur le mode de propagation de la rougeole et de la scarlatine), par R. FŒRSTER (de Dresde) (*Jahrb. für Kinderheilk., X Bd, 1 et 2 Heft, p.* 164-174, 15 *août* 1876).

Pour la rougeole, la marche de l'infection présente une netteté tout à fait remarquable. C'est l'école qui joue le rôle le plus important comme lieu de contagion. Sur les 65 familles, entre lesquelles se répartissaient les 135 malades observés par l'auteur, il n'y en avait que 10 où le premier enfant contaminé n'allait pas à l'école.

Une fois que dans une famille un premier enfant est contaminé, il est rare que le premier ou le deuxième jour du catarrhe prodromique, qui a une durée totale d'environ trois jours, les autres enfants ne soient pas infectés. La période d'incubation, en comptant jusqu'à l'éruption, est assez exactement de quinze jours. Mais il y a des exceptions.

L'époque précoce où la maladie se communique rend l'isolement des enfants malades à peu près inutile. Il est rare que la contagion date de la période d'éruption ou d'une période encore plus éloignée. En effet, en mettant des convalescents de rougeole en contact avec des enfants qui n'avaient pas encore eu la rougeole, les derniers ne furent jamais atteints, tandis que des enfants affectés d'un catarrhe reconnu ensuite pour être un phénomène prodromique de la rougeole ont toujours communiqué la maladie aux enfants non encore infectés de leur entourage.

Il est rare que le médecin ou une autre personne non atteinte de rougeole serve de véhicule au virus rubéolique. Pourtant l'auteur cite l'exemple d'un tailleur qui, travaillant dans une chambre où se trouvaient ses enfants atteints de rougeole et allant essayer un habit à un enfant de sa clientèle, lui communiqua la maladie en question.

En somme dans le cas de rougeole, le contage se développe pendant la période prodromique alors que le malade n'est pas encore forcé de garder le lit, contage agissant avec une grande sûreté, mais se détruisant très-rapidement. Il en résulte que les épidémies de rougeole se propagent très-rapidement et que le nombre des individus contaminés doit être considérable. Mais vu la rapidité avec laquelle la substance morbivigène perd ses propriétés nocines, l'épidémie a une durée relativement courte et s'éteint entièrement par intervalles, particularités qui sont bien marquées surtout dans les petites localités.

Il en est tout autrement pour la *scarlatine*. D'abord nous sommes mal fixés sur la durée de la période d'incubation de cette maladie. En second lieu, la scarlatine sans éruption n'étant pas chose très-rare, bien des personnes jouent le rôle de porte-contage, qui ne sont pas considérées comme telles. D'un autre côté le poison scarlatineux conserve ses propriétés infectieuses pendant un temps très-long et il est certain que, grâce à ce fait, la scarlatine est beaucoup plus souvent que la rougeole transmise par une tierce personne. D'autre part, après avoir bien désinfecté et aéré un lieu où ont séjourné des scarlatineux, nous ne sommes nullement assurés de ne pas voir la maladie s'y développer quelques semaines plus tard.

La ténacité du contage scarlatineux est sans doute l'unique raison pour laquelle la scarlatine semble si souvent se développer spontanément. D'après cela il semble que la maladie doive être plus fréquente que la rougeole; mais il n'en est rien, grâce à ce qu'on a appelé une disposition générale moindre à contracter la maladie. Ces mots n'expliquent rien; mais ce que démontre l'observation des faits, c'est qu'à différentes époques un même individu présente une disposition variable à contracter la maladie.

Pour la scarlatine le nombre des cas contractés par les enfants dans les écoles est bien moindre que pour la rougeole. Il n'en est pas moins vrai qu'un enfant atteint de scarlatine devra rester dans sa famille quatre semaines après la disparition de l'éruption, et il devra en être de même de ses frères et sœurs, même s'ils n'ont pas été atteints de scarlatine.

F. LABADIE-LAGRAVE.

Epidémie de tétanie de Gentilly, par J. SIMON (*Progrès méd.*, nos 49, 50, 1876).

L'épidémie s'est déclarée au mois d'octobre. D'abord il y eut 4 cas isolés, en novembre le nombre s'éleva à 28 enfants, toutes filles de 9 à 15 ans, appartenant à la même école. L'institutrice même fut prise d'une contracture d'un seul doigt pendant quelques instants.

Aucune des enfants n'était malade auparavant.

Le plus souvent la contracture était précédée de malaise, de fourmillements.

Les accès duraient depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures.

La main affectait des positions variées, en cône, fermée ou allongée.

En général, la contracture était bilatérale, bornée aux membres supérieurs et plus accusée à droite.

La contracture s'accompagnait de douleurs dans l'avant-bras et le bras.

L'état général était bon.

Les accès se reproduisaient pendant les réunions des enfants ou en classe.

Une école de garçons située dans un local voisin n'a été le siége d'aucune épidémie semblable.

M. Simon admet pour les premiers cas l'action du rhumatisme; pour les cas suivants, l'influence de la peur due à des rumeurs populaires et l'imitation. Il y aurait eu contagion nerveuse et il en donne comme preuve ce fait, que la fermeture de l'école arrêta net les progrès du mal.

H. LEROUX.

Ein Fall von angeborner Chorea (Un cas de chorée congénitale), par F. HELLER (*Wiener med. Wochensch.*, n° 15, 1876).

Un enfant né au huitième mois de la grossesse d'une mère anémique fut pris peu de temps après sa naissance de mouvements choréiques occupant les muscles de la tête, de la face, du cou, de la langue, des extrémités et du tronc. La respiration était accélérée ainsi que le pouls. La guérison eut lieu au bout de deux mois environ sous l'influence de petites doses de chloral. A part un cas de Mayo (*Outlines of human pathology*, 1870) et un autre de Monod, on ne trouve pas d'observations de chorée chez des enfant de moins d'un an; Constant pourtant affirme en avoir vu un cas chez un enfant de 4 mois.

A. WEILL.

Multiple Tuberkeln im verlängerten Marke, in dem Schläfeund Mittellappen beider Hirnhemisphären (Tubercules multiples dans la moelle allongée et dans les lobes temporaux et pariétaux des deux hémisphères), par C. BANZE (de Vienne) (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, *X Bd.*, 1 *et* 2 *Heft*, *p.* 213, 15 *août* 1876, *Leipzig*).

Ant. R..., 4 ans 1/2, toux spasmodique qui dura du mois de juillet au commencement de novembre 1873. Les quintes de toux, rares (5 ou 6 par jour),

étaient toujours suivies de vomissements. Grande faiblesse, amaigrissement. Au mois de juillet 1874, l'enfant était complétement revenu à la santé ; à cette époque, coryza suivi d'une pneumonie qui traîna en longueur. L'enfant dépérit, devint indifférent à ses jeux, et pour la moindre cause entrait dans une surexcitation nerveuse extrême. Ni céphalalgie, ni strabisme, ni faiblesse des membres inférieurs.

Dans le courant du mois de février 1875, le père remarqua que la joue gauche de l'enfant semblait parfois tuméfiée; qu'en parlant, l'enfant faisait des contorsions de la bouche, ce qui fut simplement pris pour une mauvaise habitude.

Le 25 mars à 4 heures du soir, convulsions généralisées subites, sans prodromes, plus marquées pour la face à gauche, pour les extrémités à droite. Elles durèrent 6 heures, avec une intensité variable, mais sans jamais cesser entièrement. Perte de connaissance complète. Cyanose de la face. Pupilles dilatées. Écume à la bouche. Râles disséminés dans la poitrine. Respiration irrégulière et, par suite de la grande agitation musculaire, à peine perceptible. Vers 10 heures du soir, les convulsions s'affaiblirent, la perte de connaissance dura encore 2 heures, et vers minuit, il appela pour la première fois sa mère pour se rendormir ensuite de nouveau.

État actuel, 26 octobre. — Enfant pâle, maigre. Crâne rachitique. La moitié gauche de la face immobile et sans expression. Pupille plus dilatée à gauche qu'à droite, paresseuse. Strabisme convergent à gauche. Les paupières de ce côté ne se ferment pas, même pendant le sommeil. Commissure des lèvres à gauche abaissée, sillon naso-labial effacé. La joue gauche, flasque, se gonfle à chaque effort d'expiration. Les membres du côté droit se meuvent plus difficilement qu'à gauche.

A l'examen de la poitrine : Matité à droite depuis l'épine de l'omoplate jusqu'au sommet, souffle bronchique, râles crépitants fins. Ventre ballonné. Constipation. Pouls 100. Respiration 32. La paralysie faciale gauche ne se modifia pas. L'état subparalytique des membres du côté droit s'améliora dans les jours qui suivirent. Quinze jours après, le malade se promenait sans appui dans la chambre. Pendant ce temps, les convulsions avaient cessé.

L'état des poumons ne se modifia que fort peu. En même temps l'enfant était devenu extrêmement irritable.

Le 5 mai 1875, le petit malade se plaignit pour la première fois d'une céphalalgie, qui revint par accès, durant de 1/2 à 1 heure chaque jour, jusqu'au 5 juin, avant midi. Pas de vomissements. En même temps le globe oculaire du côté gauche paraissait plus proéminent, la pupille correspondante était plus dilatée.

A la même époque, apparut une ulcération occupant le côté gauche de la lèvre supérieure, du volume d'une lentille, et creusant en profondeur et en surface au point de détruire le cartilage de l'aile du nez en moins de deux mois. Acuité auditive diminuée à gauche. Le ventre ballonné au début se rétracte. Constipation opiniâtre.

Dans le courant du mois de mai, convulsions généralisées. Opacité de la cornée à gauche avec perte de substance, du volume d'une tête d'épingle, et qui, creusant en profondeur, détermina la perforation de la cornée, avec écoulement du contenu de la chambre antérieure. Puis l'enfant devient de moins en moins apte à se mouvoir et finit par succomber, le 27 juin, dans un accès de convulsions générales.

Autopsie. — Dure-mère adhérente par points à la cavité crânienne: Circonvolutions aplaties. Ventricules latéraux notablement dilatés, contenant 4 à 6 onces d'une sérosité jaunâtre. Au niveau de l'olive et du corps restiforme du côté gauche, se voit une tumeur du volume d'une noix, dure, d'un aspect homogène à la coupe et d'une coloration blanc jaunâtre. Cette tumeur s'étend à la partie inférieure de la moitié gauche du pont de Varole. A la

partie interne de cette tumeur, se voit une tumeur plus petite, du volume d'un haricot, ayant la même constitution.

Les nerfs acoustiques, facial et vague du côté gauche, sont entièrement compris dans la tumeur en question au point où ils émergent de la moelle allongée; on ne peut plus reconnaître leur structure.

A la partie inférieure du lobe temporal, on voit un tubercule ayant le volume d'un haricot, presque entièrement enfoui dans les méninges. On trouve encore 5 autres tubercules semblables à la face inférieure des lobes moyens des deux côtés, 2 à droite, 3 à gauche. Au voisinage de l'un de ces tubercules enchâssés dans le lobe moyen gauche, la substance cérébrale environnante est considérablement ramollie et infiltrée de sérosité. La partie correspondante de l'arachnoïde est le siége d'une infiltration purulente. Dans le lobe pulmonaire supérieur du côté droit, on trouve plusieurs dilatations sacciformes des bronches. Dans le lobe inférieur du même côté, cavernes. Les fines bronches contiennent en certains points une sécrétion purulente. La plèvre pulmonaire gauche est adhérente aux côtés. Dégénérescence caséeuse des ganglions bronchiques. F. LABADIE-LAGRAVE.

Du purpura dans la première enfance, par APPENRODT (*Deutsche medic. Wochenschrift*, 30 *septembre* 1876).

L'auteur rapporte deux cas de purpura hemorrhagica survenu chez de très-jeunes enfants. Chez le premier, enfant rachitique d'un an, l'éruption parut en une nuit, envahit tout le corps à l'exception de la plante des pieds et de la paume des mains. Le septième jour, les taches disparurent aussi rapidement qu'elles étaient survenues, sans cause appréciable.

Le deuxième enfant, âgé de 9 mois, fut pris subitement d'épistaxis, d'hématémèse et consécutivement de purpura; il avait été traité antérieurement pour des convulsions. Le corps était couvert de taches; les lèvres, les gencives, la langue, le palais et le pharynx présentaient aussi des taches ecchymotiques. L'enfant s'affaissa peu à peu et mourut, après avoir eu de l'hématurie.

A l'autopsie, limitée à la cavité abdominale, on trouva les intestins pâles, les follicules clos tuméfiés, les glandes de Peyer infiltrées, un peu de suffusion séro-sanguinolente dans la cavité péritonéale. Hémorrhagies parenchymateuses et corticales dans le rein; rien au foie, ni dans la rate. Petites ecchymoses sur toute la longueur de l'intestin. Comme traitement on avait administré la quinine et les acides. A. C.

Zur Ætiologie und Behandlung der Bauchempyem (Etiologie et traitement de l'empyème abdominal), par E. BERTELS (*Petersb. med. Wochens.*, *n°* 11, 1876).

Il s'agit d'une péritonite aiguë diffuse idiopathique chez un enfant de 9 ans. Le pus fut évacué par une incision dans la ligne blanche au-dessous de l'ombilic. La guérison survint rapidement. R. C.

Tumeur intermittente du côlon descendant, par SIGG (d'Andelfingen). — Société médicale du canton de Zurich, 31 mai 1875 (*Corresp.-Blatt f. schweizer Aerzte*, *n°* 3, *p.* 84, 1876).

L'auteur présente à la Société un jeune garçon de 15 ans, bien développé pour son âge, mais un peu maigre. Le père jouit d'une bonne santé, la mère est morte de pneumonie chronique.

Depuis 6 ans, l'enfant est sujet à des attaques périodiques de coliques concentrées dans la région située au-dessous du rebord des fausses côtes gauches, sur le trajet de la ligne mamillaire.

Au moment où les douleurs commencent, il se forme en ce lieu une tumeur qui atteint parfois un volume supérieur à celui du poing. Cette tumeur est dure, assez sensible à la pression et complétement mate à la percussion.

L'inappétence est alors complète, la langue est revêtue d'un enduit blanc épais; il existe de la constipation. En outre, quand l'accès est très-violent, il y a des vomissements continuels, mais jamais fécaloïdes.

La durée de ces accidents varie de 3 à 6 jours ; dans ce dernier cas, l'enfant a quelquefois une selle.

La tumeur et les douleurs diminuent en même temps, l'appétit revient et l'enfant reprend ses occupations.

Dès que les troubles se reproduisent, il est contraint de garder le lit.

Ces attaques se répètent toutes les 5 ou 6 semaines; jusqu'ici les intervalles de santé n'ont jamais été de 8 semaines.

D'ailleurs, les accidents reparaissent lors même que l'enfant ne bouge pas.

Les vomissements et les selles n'ont rien présenté de particulier.

Le foie déborde de 1 centimètre les côtes.

Entre les accès, la santé est parfaite et ce garçon a chaque jour une garde-robe bien moulée.

Sigg pense à un spasme du côlon descendant : la tumeur produite par accumulation de matières, ayant atteint un certain volume, détermine des vomissements, en pressant sur les parois de l'estomac.

J. B.

Case of hepatic abcess occuring in a child; evacuation by puncture through the abdominal walls, recovery (Abcès du foie chez un enfant; ponction à travers la paroi abdominale; guérison), par Louis STARR (*Transact. of the college of physicians, Philadelphia, vol. II*, 1876).

Enfant de 5 ans, entré au Dispensaire de l'hôpital des enfants, le 27 avril 1875. Santé antérieure excellente. Une dizaine de jours auparavant, il s'était plaint d'une douleur au niveau de l'ombilic; un traitement approprié fit évacuer des vers lombrics et la douleur disparut. Quelques jours avant son entrée, constipation; un purgatif amena une selle abondante, contenant une vingtaine de lombrics.

A son entrée, on constata dans l'hypochondre droit une tumeur ovale, du volume d'un œuf de dinde, à grand diamètre transversal; œdème léger des téguments à ce niveau; pas de sensation de fluctuation, signes généraux fébriles peu accentués; pas d'ictère, pas d'hypertrophie du foie.

Les jours suivants, les signes d'abcès devinrent de plus en plus évidents et l'on put noter que l'abcès était, en quelque sorte, entouré par une zone dure, rigide, qui ne s'étendait pas sur d'autres points de l'abdomen et qui semblait appartenir au foie lui-même. Toujours pas d'ictère.

Une ponction aspiratrice vida l'abcès; l'examen microscopique du pus fit reconnaître la présence de nombreuses cellules polygonales avec noyau bien marquées, en tout semblables à celles du foie. L'enfant guérit.

L'auteur discute, en dehors de l'intérêt spécial d'un abcès du foie à cet âge, le diagnostic différentiel entre l'abcès des parois abdominales et l'abcès hépatique. Malgré l'absence de troubles généraux, d'ictère, de retentissement profond, il admet le dernier, en raison de cette masse

indurée au centre de laquelle était formé le pus, et qui n'était autre que le tissu du foie, et aussi de la présence de cellules hépatiques dans le liquide de la ponction. A. C.

Encephaloid Cancer of left kidney in a child two years old (Cancer encéphaloïde du rein gauche chez un enfant de deux ans), par CARLISLE (*New York medical Journal, janvier* 1877).

L'enfant est émacié, cachectique, en général constipé. Une tumeur abdominale partant de l'hypochondre gauche s'étend du diaphragme à la région inguinale droite. Elle n'est pas fluctuante, et donne de la matité à la percussion. Jamais l'enfant n'a présenté d'hématurie. Ses urines renferment une grande quantité de vibrions avec des traces d'albumine ; densité 1,010.

Mort au bout de 7 mois de maladie.

A l'autopsie on trouve l'uretère gauche atrophié, long d'un pouce ; la vessie petite. La tumeur pèse 7 livres ; elle offre des adhérences nombreuses et est recouverte d'une épaisse capsule fibreuse. A la surface se voient des points demi-transparents contenant une matière colloïde. Incisée, elle présente la structure du cancer encéphaloïde; une seule portion du rein, grosse comme un œuf de pigeon, contient encore des tubes urinifères.

L'autre rein est sain, mais plus gros. H. L.

Kyste sanguin congénital du cou. Extirpation, mort, par E. BOECKEL (*Gaz. médic. de Strasbourg, octobre* 1876).

Un enfant de 5 semaines porte sur le côté gauche du cou une tumeur, formée de deux bosselures séparées l'une de l'autre par un étranglement produit par les fibres du trapèze, et s'étendant: la première de l'apophyse mastoïde gauche jusqu'à la clavicule, limitée en avant par le sterno-mastoïdien ; la seconde, de la colonne vertébrale jusqu'à l'extrémité acromiale de la clavicule et l'épine de l'omoplate. La tumeur, élastique, molle, irréductible, se tend dès que l'enfant pousse des cris et présente alors sous la peau une teinte bleuâtre. Une ponction exploratrice donne issue à du sang pur.

La croissance en étant très-rapide, le diagnostic de tumeur réductible étant posé, E. Bœckel pratique l'extirpation. Il reconnaît alors qu'il a affaire à un kyste, qui est énucléé. L'opération est peu sanglante; mais au bout de huit jours, la plaie devient le point de départ d'un érysipèle, auquel l'enfant succombe.

L'examen histologique du kyste montre qu'il est composé d'une membrane de tissu conjonctif de récente formation, très-vasculaire, dépourvue d'épithélium, et dans l'intérieur de laquelle a dû se produire une hémorrhagie.

H. THORENS.

DERMATOLOGIE.

Zur Anatomie des Lupus erythematodes (Sur l'anatomie du lupus érythémateux), par Eduard GEBER (*Vierteljahr. für Dermat.*, *p.* 17, 1876).

A) *Altérations du derme.* — Les vaisseaux des parties malades sont dilatés, contiennent de nombreux globules rouges. Leur paroi présente de nombreuses cellules fusiformes, ce sont les cellules endothéliales normales modifiées par irritation. On voit autour d'eux, dans le tissu conjonctif voisin, de nombreuses cellules embryonnaires, dans les points où la lésion est le moins avancée; elles sont souvent rangées sous forme de colonnes le long des vaisseaux. Sur les points où la lésion est avancée, l'infiltration cellulaire est diffuse, mais toujours plus marquée au voisinage des capillaires. Les globules blancs dissocient le tissu conjonctif et lui donnent un aspect réticulé qui rappelle celui du tissu adénoïde. Il paraît probable que ces éléments ne viennent pas tous des globules blancs du sang, mais que les cellules du tissu conjonctif irrité prolifèrent et donnent lieu à des éléments embryonnaires. Ces néoformations cellulaires subissent des altérations : celles qui sont au voisinage immédiat des vaisseaux sont finement granuleuses; les autres présentent des granulations plus volumineuses, des gouttelettes de graisse; leur noyau est moins apparent, parfois impossible à reconnaître.

Par suite de ces altérations, les papilles sont plus volumineuses, les orifices folliculaires sont comprimés.

B) *Altérations de l'épiderme.* — La couche épidermique est formée de cellules granuleuses, privées de pigment, paraissant en voie de prolifération ; malgré ce processus de multiplication, cette couche n'est pas plus épaisse, parce que ces éléments subissent bientôt des métamorphoses régressives.

La couche interne des follicules pileux présente des altérations cellulaires analogues à celles de l'épiderme, qui augmentent le volume de ces appareils.

Les glandes sébacées s'hypertrophient par le même mécanisme, souvent aussi elles envoient des prolongements en différents sens.

Les glandes sudoripares offrent des altérations qui rappellent celles qui viennent d'être décrites, mais beaucoup moins évidentes.

Les vaisseaux lymphatiques sont probablement affectés, mais l'auteur ne peut, à cet égard, rien dire de positif.

Si l'on examine les points en régression, on trouve que les fibres conjonctives, les cellules, les noyaux sont remplacés par des corpuscules de graisse à contours sombres, très-réfringents.

Il y a donc dans le lupus érythémateux deux périodes : l'une de néo-

formation, dans laquelle on observe des lésions inflammatoires de la peau; l'autre de régression, caractérisée par la dégénération de ces éléments et la résorption de leurs débris. DEBOVE.

De l'influence des émotions morales sur le développement des affections cutanées, par F. MEYER (*Thèse de Paris, A. Delahaye*, 1876).

Les émotions morales sont une cause occasionnelle fréquente de maladies cutanées. Elles sont incapables de les produire à elles seules; elles les déterminent, au contraire, avec facilité chez des sujets affectés d'une diathèse herpétiqu e.

L'auteur cite quatorze observations personnelles ou inédites de psoriasis consécutifs à des impressions morales vives.

Le temps qui s'écoule entre la cause supposée et l'effet a été fort variable, de 4, 5, 6, 8 jours, de 1 semaine à 3, de 1 mois à 5 et 6.

Le prurigo lichénoïde peut être dû à la même cause; l'auteur en cite deux observations : dans la première, l'éruption parut au bout de 6 jours; dans la seconde, à une époque indéterminée.

Meyer cite des observations analogues pour le strophulus, l'eczéma capitis, le purpura, le zona, l'érythème; mais ces affections sont beaucoup moins fréquentes à la suite d'impressions morales que le psoriasis.

Les nerfs agissent-ils dans ces cas directement sur les téguments ou bien seulement par l'intermédiaire des vaso-moteurs? L'auteur adopte la seconde hypothèse et ne donne à l'appui aucune preuve nouvelle.

Le pronostic et le traitement de ces affections n'offrent rien de spécial.

DEBOVE.

Notes pour servir à l'histoire du pityriasis circiné, par HORAND (*Annales de Dermat.*, *p.* 352, 1875-76).

L'auteur rapporte 7 observations de pityriasis circiné recueillies sur des enfants. Voici les principaux caractères de cette affection : Elle peut avoir pour siége le cou, le tronc et les membres, mais elle se montre surtout au niveau des régions scapulaires, deltoïdiennes et sous-claviculaires. Elle est constituée par des plaques discrètes ou confluentes dont les dimensions varient ordinairement entre celles d'une belle lentille et celles d'une pièce de 2 francs. Ce n'est que dans quelques cas rares qu'elles dépassent ces dimensions. Ces plaques sont à peine saillantes au-dessus du niveau de la peau, arrondies, les plus petites pleines, les autres déprimées au centre, c'est-à-dire que le bord seul fait une saillie, ce qui leur donne une forme circinée nettement accusée. Leur couleur varie du rose pâle au blanc jaunâtre. Souvent le bord seul est coloré. Ces plaques sont constamment sèches, leur surface est plus ou moins furfuracée et les tissus sur lesquels elles reposent sont souples. La peau qui les sépare est saine. Elles s'accompagnent quelquefois d'un peu de prurit, de telle sorte que sous l'influence de l'irritation produite par le grattage elles rougissent. Cette éruption peut persister plusieurs mois si le malade ne lui oppose

aucun traitement ; mais malgré son ancienneté, ses caractères ne changent pas et les plaques semblent conserver tout le temps de leur existence les dimensions qu'elles ont au début. Après leur disparition, pas de cicatrice. L'examen microscopique n'a démontré l'existence d'aucun parasite.

Cette éruption guérit rapidement par des bains sulfureux ou alcalins.

Nous renvoyons à l'original pour le diagnostic différentiel avec le pityriasis circinata de M. Bazin, l'érythème centrifuge de Biett, le pityriasis versicolor, l'herpès circiné. DEBOVE.

The local Treatment of Psoriasis (Du traitement local du psoriasis), par WYNDHAM COTTLE (*The Lancet*, p. 460, 30 *septembre* 1876).

Dans certains cas de psoriasis invétéré, surtout si le patient a négligé son mal, on observe une surabondance de squames sèches qui, lorsqu'elles confinent à une articulation, rendent les mouvements difficiles et même douloureux. L'auteur considère alors comme une indication positive de prévenir l'évaporation au niveau des points malades, et, pour atteindre ce but, il fait, au moyen d'un pinceau, des applications topiques d'une solution composée de la manière suivante : caoutchouc, environ 15 grammes ; chloroforme, environ 345 grammes. Ce dernier liquide lui a paru préférable à l'éther parce que l'évaporation en est moins rapide. En procédant ainsi, on obtient un enduit imperméable adhérent, bien supérieur pour la fixité sur les tissus, soit à la gutta-percha, soit au collodion élastique. Une précaution indispensable avant l'opération consiste à enlever les squames le plus exactement possible, à laver la surface avec de l'alcool rectifié ou de l'éther pour dissoudre la graisse, et à sécher ensuite les téguments.

Sous l'influence de ce moyen thérapeutique, la peau naguère aride et dure, dépourvue de souplesse, retrouve celle-ci, devient presque humide et ne tend plus que peu ou point à reproduire des écailles. Celles qui se seraient reformées tombent avec le caoutchouc, laissant les tissus sous-jacents presque normaux. Avec le temps, la teinte rouge foncé des plaques s'efface, et ce qui persiste ne dépasse guère l'importance de taches cutanées plus ou moins durables.

Il est bien entendu que l'on ne saurait traiter de cette manière les cas aigus. L'auteur a soigné par sa méthode plus de 50 sujets atteints de la forme de psoriasis indiquée plus haut; la plupart étaient des patients reçus à l'hôpital des maladies de la peau de Blackfriars, à Londres. Il lui est fréquemment arrivé de soumettre le même individu aux applications de caoutchouc sur un membre et à l'emploi des moyens ordinaires sur l'autre, en sorte que la comparaison des méthodes a pu être faite rigoureusement. La sienne lui a paru offrir l'avantage d'être d'un effet plus prompt, d'un usage facile, de n'agir que sur les points lésés, de ne point obliger le malade à garder la chambre, et d'éviter la désagréable odeur des préparations de goudron. P. GINGEOT.

Deux cas d'ichthyose de la langue, par GOODHART (*Med. micr. soc., extrait du Quart. Journ. of micr. sc., janvier* 1875).

Le Dr Goodhart communique à la Société deux cas d'ichthyose de la langue, observés par lui, chez deux hommes atteints de syphilis. Dans les deux cas, l'ichthyose s'était terminée par un épithélioma; chez un de ces malades l'ichthyose avait duré dix ans.

A l'œil nu, l'affection se présentait sous forme de plaques épaisses, dures, blanchâtres, situées sur la face dorsale de la langue et sur la face interne des joues. Dans un cas les plaques présentaient les caractères d'excroissances verruqueuses ayant un millimètre de hauteur; microscopiquement elles étaient constituées par la réunion d'un certain nombre de papilles, implantées perpendiculairement sur la région malade, fusiformes, et à surface rugueuse; l'épithélium environnant avait doublé d'épaisseur. Au niveau de la plaque, l'épaisseur de la couche épithéliale avait considérablement augmenté, ainsi que celle du derme et du tissu fibreux sous-jacent; dans plusieurs endroits la couche épithéliale avait conservé une épaisseur uniforme; dans d'autres elle descendait jusqu'au fond des espaces interpapillaires et jusqu'à la tunique fibreuse; elle était entourée de petits éléments cellulaires de nouvelle formation. Tous ces phénomènes s'expliquaient facilement par une exagération de l'activité fonctionnelle de la couche de Malpighi.

Le tissu musculaire de la langue n'avait subi aucune altération.

J.-B. HOLMAN.

De quelques altérations de la peau dans le goître exophthalmique, par ROLLAND (*Thèse de Paris, n° 184, 1876*).

L'auteur rapporte quelques observations d'affections cutanées chez des sujets atteints de goître exophthalmique: *Vitiligo :* cinq observations empruntées au *Traité des maladies du cœur* de Friedreich, au Dr Bartolow dans le *Journal de Chicago* et à la *Thèse* de Raynaud (1875);— *Urticaire :* deux observations d'urticaire chronique, une personnelle, une autre empruntée au Dr Bulkley (*Chicago Journal*, 1875); — *Gangrène :* une observation empruntée à Fournier et Olivier.

Ces diverses altérations, qui paraissent subordonnées à des modifications de l'innervation vaso-motrice de la peau, sont pour l'auteur un argument en faveur de la théorie qui fait du goître exophthalmique une névrose du grand sympathique. DEBOVE.

Acute general Herpes (Herpès général aigu), par Clement DUKES (*The Lancet*, 17 *juin* 1876, *p.* 884).

Cette observation peut être rapprochée du mémoire de M. Parrot sur la fièvre herpétique. Elle est, en outre, comparable, sous certains rapports, à un fait dont la relation a été communiquée, en 1866, à la Société médicale des hôpitaux par le docteur J. Simon et par nous. La différence est qu'au lieu d'avoir affaire à un cas grave, Dukes paraît s'être trouvé en présence d'un

exemple bénin de la très-rare affection dont il s'agit. Non-seulement le malade a guéri, mais le laconisme de l'auteur touchant les phénomènes généraux, mis en regard du soin avec lequel il étudie et compte, pour ainsi dire, les groupes de vésicules disséminées sur la peau et les muqueuses, permet de croire que le patient n'a jamais couru de dangers sérieux. Toutefois, la période prodomique avait été signalée par de la fièvre, de la courbature et une douleur diaphragmatique vive. P. GINGEOT.

On giant Urticaria (De l'urticaire géante), par J.-L. MILTON (*Edinburgh med. Journ., p.* 513, *décembre* 1876).

L'auteur donne ce nom à un singulier gonflement de la peau dont il a pu observer quelques exemples. Cette affection est rare, car les dermatologistes les plus compétents de l'Angleterre ont hésité à se prononcer sur la nature de l'éruption : Robert Taylor l'a considérée comme goutteuse et Brodie a réservé son diagnostic.

Le seul auteur qui ait signalé quelque chose d'analogue est Oppenheim, qui décrit une affection de ce genre assez commune en Turquie. Voici les principales observations que rapporte Milton :

Observation I. — Homme de 34 ans, ayant déjà eu des attaques de névralgie et de l'eczéma. Le gonflement se montra d'abord à la racine de la cuisse droite, au-dessous du ligament de Fallope : il était dur, indolent, et se présentait sous la forme d'une plaque assez pâle, de 3 pouces de diamètre. Ce gonflement dura 3 jours et disparut spontanément; mais le lendemain un placard analogue se montra au-dessous de la crête iliaque du côté gauche : il avait 6 pouces de long et formait une élevure de près de 2 centimètres au-dessus de la peau environnante. Au bout de 48 heures, cette élevure commença à diminuer et elle disparut le 4e jour, en même temps que se montraient de nouvelles plaques aux jambes, à la hanche et au voisinage des crêtes iliaques. Pendant 3 semaines, ces singuliers phénomènes se succédèrent, toujours limités au bassin et à la cuisse gauche. Quatre mois plus tard, la face fut prise à son tour; au voisinage des paupières, des narines et sur les lèvres, de pareilles plaques se produisirent; trois fois la gorge devint le siége d'un gonflement du même genre, avec menaces de suffocation.

Les plaques étaient toujours bien circonscrites, et se détachaient nettement du reste des téguments. Elles étaient dures et donnaient au doigt la sensation d'un muscle en contraction. Jamais elles n'étaient douloureuses à la pression ; rarement elles s'accompagnaient de vascularisation exagérée de la peau.

La santé générale se maintint parfaite, mais l'éruption résista à toutes les médications internes ou locales, telles que bains de vapeur, fomentations chaudes, etc. Il parut y avoir une rémission dans les symptômes à la suite de l'administration de l'iodure de potassium (35 centigrammes, 3 fois par jour).

Observation II. — Fille de 20 ans, fortement constituée. Elle portait sur le front une large plaque dure, allant d'une tempe à l'autre et empiétant sur les paupières : l'affection durait depuis 18 mois, avec des alternatives de rémission et de rechute. L'éruption disparaissait et reparaissait presque instantanément. Elle était modérément prurigineuse, et gênait surtout par la sensation de tension des téguments; la menstruation n'exerçait aucune influence sur le retour du gonflement.

Le traitement consista dans l'administration, à l'intérieur, du perchlorure de fer, puis au bout de quelques semaines, d'arsenic à petites doses ; les

viandes noires et le poisson furent soigneusement proscrits de l'alimentation. Ce traitement parut agir efficacement, car les poussées éruptives se firent sentir moins souvent, et au bout de 5 mois elle put être considérée comme guérie.

L'Observation III concerne un homme jeune encore, non goutteux, qui fut pris d'un mal de gorge tenace, avec gonflement considérable des amygdales et du voile du palais. La signification de cette angine ne fut reconnue que quand apparut une éruption confluente d'urticaire, laquelle donna lieu à des alternatives de manifestations sur la peau et sur la muqueuse buccale. Ici encore, le régime et le perchlorure de fer parurent contribuer à hâter la guérison.

Observation IV. — Chez un homme de la campagne, d'une excellente santé l'éruption était survenue depuis plus de 7 ans. Elle occupait les paupières, la face, la verge et le scrotum, et de temps à autre les narines; jamais le malade ne passait une quinzaine de jours sans avoir une poussée éruptive. Chez ce malade, une fois, l'affection ne se borna pas à des élevures congestives de la peau : il se fit une éclosion de vésicules, comme dans l'herpès.

Le traitement fut le même que dans les autres cas, sauf que l'auteur lui fit prendre, en outre, des pilules de colchique.

Observation V. — Le dernier malade était un homme de 39 ans, dont l'affection remontait à 8 ans. Chaque poussée éruptive débutait par des troubles gastro-intestinaux, puis une élevure paraissait sur un point quelconque du corps : elle durait environ une quinzaine de jours, et siégeait de préférence au niveau de l'épaule, du bras et de l'abdomen, ainsi que sur les membres inférieurs. Souvent, au bout de quelques jours, il se produisait une desquamation furfuracée au niveau de la tumeur, et parfois une véritable exfoliation. Les démangeaisons étaient très-vives chez ce malade. Son affection dura d'une manière très-tenace, malgré les bains de toute espèce qu'il prit successivement dans les diverses capitales de l'Europe. L'auteur le traita par le fer et l'arsenic sans grand résultat.

Il ressort de ces diverses observations que cette affection (qui ressemble au cnidosis de M. Bazin) est différente de l'urticaire ordinaire, et même de ses formes graves, car l'on ne constate point les troubles viscéraux de la fièvre ortiée. D'autre part, elle ne répond pas exactement à la description du Dr Oppenheim, car la maladie observée en Turquie se caractérise par un siége distinct au niveau des jointures, dans le sens de la flexion, par l'aspect globuleux de l'élevure, sa sensibilité extrême à la pression, la fréquence de son apparition à la paume des mains et à la plante des pieds, toutes choses qui n'existaient pas dans les cas ci-dessus mentionnés. Pour ces raisons, l'auteur considère cette maladie comme une dermatose spéciale, voisine de l'urticaire, et croit devoir la distinguer en lui donnant le nom d'urticaire géante.

H. RENDU.

Ein Fall von bleibender Veränderung der Haar-und Hautfarbe nach Scarlachfieber (Sur un cas de changement de couleur persistant de la peau et des cheveux après une scarlatine), par WALLENBERG (*Vierteljahrschrift für Dermat.*, *p.* 63, 1876).

L'auteur rapporte une observation de scarlatine présentant les particularités suivantes :

A la période de desquamation, les ongles des doigts et des orteils tombè-

rent ; il en fut de même des cheveux, de la barbe, des sourcils, des cils, des poils du pubis, et du duvet de tout le corps.

Le sujet était brun, et ses cheveux étaient noirs. Après la desquamation les cheveux repoussèrent blancs, semblables à ceux d'un albinos, et la peau devint blanche comme du lait.

La peau demeura facilement irritable; le sujet eut plus tard un érythème généralisé à la suite d'une friction mercurielle, et deux eczémas généralisés, l'un à la suite d'un coup de soleil, l'autre à la suite d'une nouvelle friction mercurielle, nécessitée par la présence de pediculi pubis. DEBOVE.

MALADIES VÉNÉRIENNES.

Ueber die hypodermatische Quecksilberbehandlung der Syphilis (Du traitement de la syphilis par injections sous-cutanées mercurielles), par J. NEUMANN (*Stricker's med. Jahrb., p.* 107, 1877).

Neumann cherche à réhabiliter l'emploi du mercure en injections hypodermiques dans la syphilis. Dans un aperçu historique complet, il fait ressortir les objections que la plupart des syphiliographes ont élevées contre ce mode d'administration, en l'accusant de causer des accidents locaux et généraux souvent graves, sans accélérer la guérison. Mais lorsqu'on se sert de solutions de sublimé, non dans l'eau distillée, mais dans l'albumine ou dans la peptone, les accidents locaux, abcès, gangrène, douleurs vives se produisent rarement. L'explication de ce fait est facile à donner. En effet, le sublimé injecté sous la peau doit, pour être résorbé, s'unir à l'albumine des tissus : c'est ce qui prédispose, lorsqu'on se sert d'eau distillée comme récipient du sel mercurique, aux tubercules et aux abcès ; lorsque au contraire le sublimé est injecté dans une solution albumineuse, son absorption s'opère sans que ce travail de désorganisation se produise. Le point du corps où l'on fait l'injection n'est pas sans importance : mieux vaut choisir le dos, les parties latérales du thorax.

Dans ces conditions, la méthode hypodermique présente de grands avantages : elle ne donne que rarement lieu à des troubles gastriques, à la stomatite ; elle agit rapidement et à doses peu élevées. C'est surtout contre les manifestations secondaires de la syphilis, contre certaines éruptions cutanées, papules, macules, squames, que cette médication est héroïque. Quant aux phénomènes fébriles, aux diarrhées profuses, aux abcès multiples, accidents invoqués par tant d'auteurs contre cette méthode, ils ne se produisent pas lorsqu'on se sert d'une solution albumineuse de sublimé bien filtrée. Aussi, par ce procédé, Lewin a-t-il pu obtenir à Berlin des résultats très-satisfaisants et a-t-il vu diminuer considérablement le nombre des syphilitiques dans ces dernières années.

L. DREYFUS-BRISAC.

On the origin of infantile syphilis (De l'origine de la syphilis infantile), par Robert CORY (*The Lancet*, 17 *juin* 1876, *p.* 885).

Deux origines possibles ont été attribuées à la syphilis des nouveau-nés : 1° l'influence d'un père syphilitique, la mère étant et restant saine; 2° l'influence d'une mère elle-même syphilitique. R. Cory se range parmi ceux qui nient le premier mode d'infection. Il accepte le deuxième, seulement il l'interprète de la manière suivante, reconnaissant d'ailleurs que sa théorie réclame le secours d'un plus grand nombre d'observations rigoureuses qu'il n'en saurait fournir pour l'instant. Selon lui, le fœtus resterait indemne jusqu'au moment de la séparation du placenta, et serait alors contaminé par le sang maternel qui pénétrerait par la veine ombilicale : d'où la précocité en même temps que la gravité des affections du foie dans la syphilis infantile; d'où encore l'apparente santé de l'enfant à sa naissance, et l'intervalle qui sépare celle-ci de l'apparition des premiers phénomènes morbides. Quant à la mère, elle peut avoir été infectée soit par un chancre demeuré inaperçu, soit par une fausse couche de quelques jours due à l'état pathologique du spermatozoïde qui aurait imprégné l'ovule. Inévitable en pareil cas, l'avortement serait en outre si hâtif qu'il resterait méconnu; la grossesse ultérieure aurait pour cause la rencontre d'un ovule et d'un zoosperme également sains, le principe syphilitique ne viciant pas nécessairement *tous* les éléments de reproduction chez les sujets de l'un ou de l'autre sexe qui l'ont en puissance.

P. GINGEOT.

Zur Anatomie des Ulcus durum und molle (Sur l'anatomie du chancre mou et du chancre induré), par J. CASPARY (*Viertelj. f. Dermat.*, *p.* 45, 1876).

La différence essentielle de structure, selon l'auteur, dans les deux espèces de chancre serait la suivante : dans le chancre induré, il y aurait une néoformation conjonctive ; dans le chancre mou, cette néoformation ne se produirait pas, en raison de la destruction continuelle des éléments embryonnaires.

L'auteur énumère avec quelques détails toutes les opinions émises sur la structure du chancre induré. DELOVE.

De l'endocardite blennorrhagique, par J. MARTY (*Arch. de méd.*, *décembre* 1876).

La blennorrhagie peut, on le sait, se compliquer d'inflammation de toutes les séreuses, et à ce titre, l'endocarde et le péricarde sont parfois atteints ; mais le rhumatisme n'est pas toujours l'intermédiaire obligé entre la lésion spécifique et la lésion de la séreuse, bien que les cas de coexistence des deux complications soient les plus fréquents. L'auteur ajoute que les complications cardiaques sont très-rares et que l'orifice le plus habituellement pris semble être l'orifice aortique.

H. H. D.

Syphilitic affections of the ear (Troubles de l'audition d'origine syphilitique), par W.-B. DALBY (*The Lancet, vol. I, p.* 191, 1877).

Les altérations de l'ouïe dues à la syphilis doivent être examinées d'une part chez les enfants (syphilis héréditaire), d'autre part chez les adultes et les vieillards (syphilis acquise).

I.—La *syphilis héréditaire* est une cause fréquente de surdi-mutité. La perte de l'ouïe se montre d'ailleurs à des âges différents, depuis la plus tendre enfance jusqu'à l'adolescence. La marche de l'affection est plus ou moins rapide sans qu'on puisse établir de loi à cet égard; l'évolution morbide se fait parfois en quelques semaines, plus souvent en plusieurs mois; parfois même il faut des années pour arriver au terme final et constant, à savoir : surdité complète. Le traitement est impuissant et l'on ne doit pas lui attribuer les cas où le mal n'est pas allé jusqu'à ses dernières limites. La surdité tient à une altération soit du nerf lui-même, soit du labyrinthe : ce point n'est pas encore éclairci, malgré les recherches de Jonathan Hutchinson.

II. — La *syphilis acquise* peut provoquer des troubles de l'audition par deux mécanismes différents : otite et lésion nerveuse.

L'otite apparaît à la deuxième période de la syphilis, comme conséquence d'ulcérations pharyngiennes ; elle succède alors à un catarrhe de la trompe. Son traitement et son pronostic sont ceux de l'otite moyenne ordinaire. Un traitement local approprié, joint au traitement antisyphilitique, peut amener la guérison complète, comme aussi la suppuration peut s'établir et entraîner la surdité plus ou moins absolue.

La syphilis acquise entraîne aussi la lésion nerveuse, et cela à deux époques différentes : tantôt à la période tertiaire, par le fait d'une tumeur intracrânienne, tantôt dès la période secondaire. Dans ce dernier cas la surdité peut être complète ou incomplète, frapper les deux oreilles à la fois ou une seule, persister indéfiniment ou s'améliorer plus ou moins vite. Le traitement général offre une véritable importance dans ces cas.

V. CAMPENON.

Zur Behandlung syphilitischen Knochenaffectioner (Du traitement des affections osseuses syphilitiques), par SCHURSTER (*Viertelj. f. Derm., p.* 199, 1876).

Dès les premiers temps de la période secondaire, la syphilis peut atteindre le système osseux ; le plus souvent cependant le périoste se trouve seul altéré, et les lésions ayant pour point de départ le tissu osseux ne se montrent guère qu'à une période plus avancée. C'est tout à fait à tort qu'on a attribué ces divers accidents au traitement mercuriel : il suffit, au contraire, ordinairement, pour en amener la guérison ; s'il y a carie osseuse, il faut recourir aux moyens chirurgicaux, enlever les parties cariées et administrer simultanément le mercure. DEBOVE.

Des manifestations du rhumatisme de l'urèthre et de la vessie, par J. GUILLAND (*Thèse de Paris*, *A. Delahaye*, 1876).

Dans l'opinion de l'auteur, « il n'y a pas de rhumatisme blennorrhagique, mais bien une blennorrhagie rhumatismale » (Peter) : le rhumatisme retentit sur l'urèthre et peut à lui seul donner naissance à une véritable blennorrhagie. Cette pathogénie, si nous avons bien compris l'auteur, ne serait cependant applicable qu'à un certain nombre de cas, et non à la généralité.

La blennorrhagie n'est qu'une uréthrite. « Une cause irritative quel-« conque, apte à provoquer l'inflammation d'une muqueuse, peut donner « naissance à un écoulement aussi aigu, aussi contagieux, aussi persis-« tant, aussi blennorrhagique en un mot, que s'il devait son origine « à la contagion la plus avérée. »

Les anciens auteurs ont émis sur ce sujet quelques opinions vagues et peu concluantes qui prouvent cependant qu'ils avaient soupçonné l'influence possible du rhumatisme sur l'urèthre, mais ce n'est que depuis 1866 que l'attention a été attirée sur cette question. Le rhumatisme peut agir de deux façons : 1° en prolongeant une uréthrite préexistante ou en lui imprimant une modification spéciale ; 2° en produisant d'emblée une blennorrhagie.

Dans le premier cas on observe ces chaude-pisses *à répétition* qui font le désespoir des praticiens et qui semblent l'apanage des rhumatisants, ou bien la même affection indéfiniment prolongée sans rémission apparente.

Dans le second cas, à la suite d'un refroidissement, sans coït antécédent, le rhumatisant peut être pris d'une uréthrite, remarquable par son indolence et par l'abondance de l'écoulement. Dans les six observations (dont 2 personnelles) rapportées par l'auteur, l'uréthrite n'a été qu'une fois le début de la maladie ; dans les 5 autres, il existait des douleurs rhumatismales plus ou moins accentuées avant son apparition.

Ces écoulements ne doivent pas être traités par les moyens ordinaires, il faut employer de préférence les sulfureux et les eaux minérales ; il est donc important d'en bien établir le diagnostic.

Voici en quels termes il est exposé par Guilland :

« En résumé, écoulement copieux, à début brusque, indolore, sur « lequel la médication locale a peu de prise, et le plus souvent guérison « spontanée après une durée relativement courte ; état pyrétique fréquent ; « coexistence d'une manifestation rhumatismale, ou tout au moins de la « diathèse, et surtout absence de toute cause de contagion : tels sont, « croyons-nous, les signes qui permettront de reconnaître la nature « rhumatismale d'une uréthrite. »

Ce n'est pas tout : le rhumatisme peut agir sur la vessie comme sur l'urèthre et provoquer des cystites rhumatismales.

C'est surtout dans la forme chronique que cette action paraît évidente. Quatre observations inédites sont rapportées à l'appui de cette idée. La seconde, qui est celle d'un des maîtres en syphilographie, est très-démonstrative. Elle suffirait seule à faire recommander la lecture d'un ouvrage qui contient plus d'une vue originale. Malheureusement sa longueur nous empêche de la reproduire. C. Z.

Gangrène spontanée, à la suite de la syphilis, par A. PODRES. — Procès-verbal de la Société médicale de Charkow (en russe), 1876 (*Centralbl. f. Chir.*, n° 33, 1876).

Il s'agit, dans cette observation, d'un homme de 45 ans, chez lequel l'infection syphilitique remontait à 6 ans ; depuis 3 ans, les membres supérieurs étaient douloureux, très-anémiés, fort sensibles au froid ; ils s'œdématièrent et devinrent le siége d'une gangrène spontanée qui nécessita l'amputation successive, et cela dans le cours d'un mois, des orteils, du pied, de la cuisse. A l'examen microscopique on constata une inflammation de la tunique externe des artères, la prolifération et la métamorphose régressive de l'endothélium, l'épaississement des parois vasculaires amenant l'oblitération des vaisseaux ; on trouva, en outre, une atrophie des glandes, de la peau et des nerfs. L'auteur rapporte toutes ces lésions à la syphilis. H. TH.

Paralysie du nerf mentonnier par lésion syphilitique du maxillaire, par A. FOURNIER (*Gaz. hebdom. de médecine et de chirurgie*, 22 déc. 1876).

L'auteur donne l'observation suivante comme un exemple des troubles nerveux circonscrits que détermine la syphilis.

Homme de 35 ans, ayant contracté la syphilis en 1872 et suivi un traitement mercuriel. L'auteur le vit pour la première fois en 1875 et lui donna des soins pour un sarcocèle syphilitique qui guérit en quelques semaines. Aucune médication ne fut reprise ultérieurement.

En octobre 1876, le malade revient pour des symptômes bizarres survenus soudainement, il ne sent plus rien dans la moitié droite de la lèvre inférieure et la partie correspondante du menton. Quand il boit, il ne sent que la moitié du verre, comme si ce verre était cassé. En l'examinant, on constate une abolition complète de la sensibilité dans la région indiquée; il y a analgésie et anesthésie en même temps. Les parties voisines sont intactes, et les mouvements de la lèvre sont conservés. En un mot la zone anesthésique correspond à la sphère de distribution du nerf mentonnier droit.

En palpant la région, on put reconnaître une tuméfaction douloureuse du maxillaire inférieur; dès lors le diagnostic suivant était facilement établi: exostose syphilitique affectant la branche horizontale du maxillaire aux environs du trou mentonnier; paralysie symptomatique (par compression) du nerf mentonnier.

La disparition très-rapide des accidents sous l'influence du traitement spécifique (3 grammes d'iodure de potassium chaque jour) vint confirmer l'exactitude du diagnostic.

Un fait exactement semblable, dû à Rostan, est rapporté par Zambaco dans son ouvrage sur les affections nerveuses syphilitiques. A. C.

PATHOLOGIE EXTERNE ET CLINIQUE CHIRURGICALE

Maladies chirurgicales du pénis, par J.-N. DEMARQUAY, ouvrage publié par G. VOELKER et J. CYR (*Paris, A. Delahaye*).

Ce traité, le plus étendu qui ait paru sur cette matière, se recommande par le nombre considérable de documents qu'il renferme. 167 observations y sont publiées *in extenso ;* un nombre plus considérable encore de faits y sont plus ou moins brièvement relatés. De nombreuses figures dans le texte, quelques planches en chromo-lithographie rendent l'intelligence des chapitres plus aisée.

Après une courte notice anatomique, l'auteur, dans la première partie de son ouvrage, étudie les lésions traumatiques et inflammatoires du pénis. Nous en signalons seulement les points les plus intéressants. A propos des plaies de l'urèthre et de ses ruptures, lésions dont le traitement a donné récemment lieu à d'importantes discussions, Demarquay se range au nombre des chirurgiens qui pratiquent l'uréthrotomie externe lorsque le cathétérisme est impossible. Il recommande une incision périnéale analogue à celle de la taille prérectale ; on va chercher le bout supérieur de l'urèthre, que l'on trouve aisément dans cette incision en faisant uriner le malade, et on y introduit l'extrémité postérieure d'une bougie conductrice dont l'extrémité antérieure est ramenée d'arrière en avant dans la partie antérieure du canal. Sur ce conducteur on fait glisser une sonde coupée qu'on laisse à demeure.

Deux paragraphes, que l'on ne rencontre dans aucun autre traité, concernent les *fractures* et les *luxations* de la verge. Ces fractures, qui se produisent pendant l'érection, sous l'influence de violences extérieures, présentent comme signes : un bruit sec au moment de la rupture ; une mobilité anormale accompagnée de flaccidité et d'impuissance du membre; un épanchement sanguin considérable et parfois énorme. Dans un cas, on aurait observé une crépitation analogue à la crépitation osseuse. La mobilité anormale devient de plus en plus prononcée à mesure que l'on s'éloigne du début du traumatisme ; il se forme une sorte de pseudarthrose pénienne et la portion antérieure de la verge ne peut fonctionner normalement dans l'acte de la copulation. Pendant l'érection, le membre viril subit une déformation en rapport avec le siége et l'étendue des désordres, suivant surtout que la rupture a affecté un seul ou les deux corps caverneux.

La luxation du pénis est le déplacement que subit cet organe lorsque, refoulé violemment et séparé de son enveloppe tégumentaire, il vient se placer sous la peau d'une région voisine. Il se trouve alors contenu soit dans l'épaisseur du scrotum, soit sous la peau de l'aine. (*R. S. M.*, t. V, p. 685.) Ce déplacement coexiste avec des ruptures plus ou moins éten-

dues, et parfois avec la gangrène des téguments. Quant à la verge, elle n'est plus représentée que par sa peau et le prépuce, et elle est dès lors dans un état de flaccidité complète. La miction se fait en général par un orifice anormal dû à la déchirure ou à la mortification de la peau, et non point par l'extrémité du manchon cutané qui représente la verge ; le cathétérisme est impossible. Dans un cas (Nélaton), la réduction du déplacement put être pratiquée. Parfois elle nécessite des recherches et des incisions multiples ; elle peut même être impossible.

On trouve plus loin d'intéressants exemples de corps étrangers du canal de l'urèthre et de la cavité balano-préputiale ; d'anévrysmes et d'épanchements sanguins de l'artère dorsale ou des corps caverneux. Ces tumeurs sanguines sont toujours d'origine traumatique. Enfin, les inflammations et les abcès ainsi que la gangrène du pénis, trouvent leur description. Sous le nom de *pénitis*, Demarquay désigne l'inflammation de la totalité des tissus qui constituent la verge. Mais la spécialisation sous ce nom d'une classe particulière d'inflammation de la verge ne nous paraît pas suffisamment justifiée par les exemples qu'en a donnés ce chirurgien. Un certain nombre d'entre eux ne concernent que des inflammations ou des gangrènes ayant envahi par propagation des parties de plus en plus profondes.

Les derniers chapitres sont consacrés à l'étude des maladies organiques du pénis. Après quelques pages où sont décrites les tumeurs liquides, puis les tumeurs vasculaires, enfin les végétations de la verge, Demarquay aborde l'histoire des *affections cancéreuses*. 134 observations de tumeurs malignes du pénis sont réunies dans son ouvrage. Sur ce chiffre, il a trouvé 22 cancers et 112 cancroïdes : la fréquence du premier au second est donc comme 1 : 5,09.

Sur 112 observations de cancroïde de la verge, 84 fois le siége était indiqué au moment de l'opération ; sur ce nombre, le mal était étendu 24 fois au prépuce et au gland ; 17 fois à toute l'épaisseur de la verge ; 12 fois au gland ; 9 fois à celui-ci et au corps caverneux ; au prépuce, 6 fois ; au prépuce et à la peau de la verge, 3 fois ; au gland, au prépuce et au corps caverneux, 3 fois. Sur 17 cancroïdes, ayant envahi toute l'épaisseur de la verge, 10 fois la verge était malade dans toute son étendue jusqu'au pubis ; deux cancroïdes étaient bornés au tiers antérieur, deux autres à la moitié antérieure, deux avaient envahi presque tout l'organe, tandis que dans un cas la face dorsale seule était prise ; dans un autre, la peau de la verge, le scrotum, une partie de la face interne des cuisses ; dans un dernier cas, la peau de l'abdomen elle-même était envahie. Dans une observation, le cancroïde qui avait débuté par le scrotum n'avait envahi que consécutivement le pénis.

Dans tous les cas, le cancroïde de la verge paraît d'une nature relativement bénigne ; il n'existe en effet pas un seul cas authentique de sa généralisation ; il récidive, envahit les ganglions, mais ne paraît pas déterminer de métastases. Les détails histologiques très-courts que l'on trouve dans cette description font croire que le produit pathologique est constitué par de l'épithélioma papillaire dans la majorité des cas, peut-être même, parfois, par du papillome.

Dans les 22 observations de cancer, celui-ci occupait 2 fois le prépuce ; 5 fois le gland ; 2 fois le prépuce et le gland ; 1 fois le prépuce et le fourreau de la verge ; 2 fois le gland et le corps caverneux ; 2 fois le

prépuce, le gland et le corps caverneux ; 5 fois la verge, soit en totalité (2 cas), soit dans ses trois quarts, ses deux tiers, son tiers antérieur (un cas de chaque). Le cancer vrai de la verge paraît être aussi souvent constitué par du squirrhe que par de l'encéphaloïde. Comme le cancer des autres organes, il détermine l'infection de l'économie et la mort par généralisation. Le cancer a aussi une marche bien plus rapide que le cancroïde ; sa durée oscille entre 5 ans et 6 mois ; celle de l'épithélioma entre 20 ans et 2 mois ; en réalité, il est fréquent de voir des malades atteints de cancroïde de la verge ne réclamer l'intervention que vers la troisième année de son évolution, tandis que le chirurgien est appelé à se prononcer bien plus tôt dans les cas de cancer. La récidive fut observée après l'opération dans 2 cas de cancer et dans 6 cas de cancroïde. La guérison est compromise, du reste, par d'autres accidents ; ainsi, sur 134 faits d'amputation du pénis, pour cancer de cet organe, on a noté l'hémorrhagie, 2 fois ; le tétanos, 1 fois ; l'érysipèle, 3 fois ; l'érysipèle gangréneux, 4 fois ; l'infiltration d'urine et la gangrène, 2 fois ; un rétrécissement momentané de l'urèthre, 5 fois. D'autre part, jamais on n'a vu survenir ni la phlébite, ni l'infection purulente, et, dans 2 cas, on observa la résolution de l'engorgement ganglionnaire. Après la guérison, on a pu voir se produire la rétraction du moignon, 1 fois ; la rétraction de l'orifice uréthral avec abcès et fistule du moignon, 1 fois ; l'engorgement des ganglions inguinaux, 6 fois ; la récidive, 8 fois ; la généralisation, 1 fois ; l'aggravation de l'état général, 1 fois.

Du reste, les divers procédés opératoires exposent dans des proportions fort variables à ces accidents ; pour s'en convaincre, il faut consulter les tableaux où l'auteur a exposé la classification de ces procédés, ainsi que ceux où sont analytiquement reproduits les résultats de l'opération dans ces 134 observations.

De 13 cas de mort, la terminaison fatale ne put être mise sur le compte de l'opération que dans 4 observations ; dans les autres elle fut amenée par la récidive ou les progrès du mal.

L'ouvrage se termine par la description des vices de conformation de la verge.

PAUL BERGER.

Manifestations de rhumatisme ou de goutte chez les calculeux, à la suite des opérations, par A. COURTY (*Montpellier médical, p.* 1, *janvier* 1877).

Sous ce titre, M. Courty fait une communication intéressante sur les manifestations diathésiques éveillées par le traumatisme chirurgical. Il relate l'observation de huit malades, chez lesquels l'opération de la pierre a été suivie d'accidents ayant le caractère de la goutte ou du rhumatisme. Parmi ces huit malades, cinq furent opérés par la lithotritie, trois par la taille.

Les manifestations diathésiques se sont localisées 4 fois sur les articulations, une fois à la tête, une fois à la poitrine, une fois sur le cœur, une fois sur les membres et les viscères successivement. Deux fois, elles ont amené la mort.

La plupart de ces malades étaient âgés, mais quelques-uns étaient encore jeunes ; ils avaient eu presque tous antérieurement des atteintes de goutte ou de rhumatisme.

L'auteur en conclut que le traumatisme a, comme l'enseigne M. Verneuil, des rapports réciproques avec les états généraux ou constitutionnels de l'organisme, et il cite à l'appui une observation de M. Fleury, de lumbago consécutif à la lithotritie. Mercier avait déjà observé des faits de ce genre. Toute la question serait de savoir si les douleurs articulaires observées en pareille circonstance sont bien du rhumatisme, ou si elles ne tiennent pas à une complication de néphrite plus ou moins passagère. Tous les médecins qui suivent des malades atteints de néphrite chronique interstitielle connaissent ces douleurs rhumatoïdes, et les observations VI et VII du mémoire de M. Courty sont manifestement des exemples d'urémie à forme comateuse et dyspnéique. H. R.

I. — Des tumeurs hypertrophiques et vasculaires de l'urèthre chez la femme, par E. GARNIER-MOUTON (*Thèse de Paris, n° 209, 1876*).

II. — Des tumeurs de l'urèthre chez la femme, par A. BRÉCHOT (*Thèse de Paris, n° 94, 1875*).

I. — L'auteur étudie 3 variétés de tumeurs de l'urèthre, les tumeurs hypertrophiques, les tumeurs vasculaires et celles connues sous le nom de prolapsus de la muqueuse uréthrale.

L'hypertrophie simple de la muqueuse uréthrale peut être partielle ou totale; elle occupe des points divers du canal et forme à ce niveau une tumeur mamelonnée ou en bourrelets, composée des éléments de la muqueuse avec augmentation du tissu conjonctif.

Les tumeurs vasculaires ont comme particularité différentielle l'état variqueux des vaisseaux de la partie; elles siégent d'ordinaire sur les bords du méat, à base aplatie, large, d'une couleur violacée, tirant parfois sur le rouge vif.

Quant à la tumeur improprement dénommée prolapsus de la muqueuse uréthrale, elle est formée de 3 manières :

1° Ou bien la muqueuse qui avoisine les bords du méat, sous l'influence d'un travail inflammatoire ancien, chronique, s'est épaissie en même temps que le tissu cellulaire sous-muqueux s'est hypertrophié. Par suite de son développement et sous l'influence des efforts de la réaction, elle s'allonge, fait saillie en dehors et entraîne avec elle la muqueuse du canal, ce qui simule un prolapsus;

2° Ou c'est une tumeur développée dans l'intérieur de l'urèthre et entraînant une portion de la muqueuse;

3° Ou enfin un gonflement avec saillie de la muqueuse, analogue au renversement de l'ectropion.

Ces tumeurs, dites prolapsus, ainsi que les tumeurs hypertrophiques, s'observent chez les femmes jeunes; les tumeurs vasculaires appartiennent au contraire à un âge avancé.

Les symptômes n'ont rien de spécial; ce sont surtout des symptômes fonctionnels, troubles de la miction, douleurs névralgiques, hématurie, etc. Le cathétérisme ou la dilatation du canal permettent d'assurer le diagnostic.

Le traitement doit consister en applications topiques (teinture d'iode, acide chromique) avant d'en venir aux moyens chirurgicaux.

Entre tous les moyens (excision, arrachement, ligature, cautérisation)

l'auteur donne la préférence à la dilatation combinée avec l'uréthrotomie d'après la méthode du professeur Richet.

II. — Cette seconde thèse ne diffère pas assez de la première pour nous y étendre; elle comprend l'étude des tumeurs cancéreuses ou autres qui affectent l'urèthre et contient plusieurs observations inédites. A. C.

A case of intermitting Hydronephrosis, with some remarks on Hydronephrosis as a Cause of abdominal Tumours. (Observation d'hydronéphrose intermittente, avec des remarques sur l'hydronéphrose considérée comme cause de tumeurs abdominales). — Communication faite à la Société médico-chirurgicale de Londres, par Henry MORRIS (*The Lancet, p.* 637, 29 *avril* 1876).

Long et développé, ce travail a pour sujet une femme de soixante-dix ans, atteinte, depuis plusieurs années, d'un cancer villeux de la vessie. Pendant les derniers temps de son existence, la malade portait dans l'hypochondre droit et la région lombaire du même côté une tumeur intermittente parfois grosse comme la tête d'un fœtus de petite taille. Il s'agissait d'une double hydronéphrose avec tumeur abdominale perceptible d'un côté, s'accompagnant de douleur, de vomissements et de constipation, développée sous l'influence du fongus vésical qui, en obstruant l'extrémité inférieure de l'uretère, avait déterminé la dilatation du bassinet. L'auteur prend occasion du fait particulier qu'il rapporte pour traiter la question d'une manière générale. A propos du traitement, il croit que la ponction, quand elle est indiquée, doit être faite à l'extrémité antérieure du dernier espace intercostal gauche pour les tumeurs siégeant de ce côté, mais que la possibilité de léser le foie empêche d'adopter le point homologue du côté droit pour ponctionner les tumeurs situées à droite; en pareille circonstance, le meilleur point à percer est à égale distance de la dernière côte et de la crête iliaque, deux pouces ou deux pouces et demi derrière l'épine iliaque antérieure et supérieure: ce point étant de niveau avec la face antérieure des corps vertébraux lombaires, on a, en le choisissant, toutes chances de passer derrière le péritoine et le côlon, au devant du rein et au-dessous du foie, de façon à pénétrer dans la partie antéro-inférieure du kyste. Morris pense que la plupart des tumeurs prétendues ovariennes qui ont disparu spontanément doivent avoir été des hydronéphroses dont l'évacuation par un orifice naturel aura produit l'affaissement. P. GINGEOT.

De la fistule de la glande de Cooper, par A. GRUGET
(*Thèse de Paris, n°* 398, 1876).

Cette thèse, qui renferme trois observations, est faite dans le but de nous faire connaître les fistules de la glande de Méry, suite d'abcès, et que les chirurgiens confondent généralement avec des abcès de l'anus. M. Gubler lui-même, dans son travail que tout le monde connaît, ne fait pas mention de cette maladie; mais on y trouve une observation que Gruget rattache à l'affection qu'il décrit.

Pour que la fistule se produise, il faut qu'il y ait une inflammation parenchymateuse de la glande, qui obstrue le canal excréteur; d'autres

fois, c'est le chirurgien qui en incisant l'abcès coupe le conduit d'autres fois, enfin, il est détruit par la suppuration. Dans tous ces cas le produit de sécrétion ne se déverse plus dans l'urèthre, et c'est son passage continuel par la plaie qui entretient la fistule.

Le diagnostic, qui souvent est difficile, est basé sur l'abcès préliminaire, qui siége à 3 centimètres du rectum, sur l'existence préalable d'une blennorrhagie, et enfin sur les caractères du liquide qui est visqueux, opalin, mousseux et filant quand on le presse entre les doigts; de plus, au microscope, il se présente chargé de cellules épithéliales. Son écoulement devient très-abondant pendant l'érection et pendant les rapprochements sexuels.

Comme il est impossible de rendre au mucus sa direction première, l'auteur conseille, dans le traitement, de détruire la glande avec un caustique ou de l'enlever avec l'instrument tranchant. Cette opération est très-simple, car la glande est très-superficielle et il suffit de faire une incision à la peau; on l'aperçoit tout de suite et il devient facile de l'énucléer. MARCANO.

Etude sur la constriction permanente des mâchoires, par B.-A. BÉAL (*Thèse de Paris*, 1875, n° 225).

Ce travail intéressant repose sur un grand nombres d'observations, dont plusieurs inédites, toutes soigneusement étudiées.

L'auteur divise en quatre sortes les causes de la constriction des mâchoires :

1° Constriction par lésion des parties voisines de l'articulation temporo-maxillaire (amygdalite, stomatite, évolution de la dent de sagesse).

2° Constriction due à une maladie de l'articulation temporo-maxillaire ankylose, arthrite, tumeur blanche).

3° Constriction due à une lésion musculaire (contracture de causes variées, syphilis, anciennes cicatrices).

4° Constriction par altérations des tissus, pertes de substances, brides cicatricielles.

Le traitement varie suivant les diverses formes : les moyens médicaux, mécaniques s'adresseront aux contractures légères, aux arthrites, aux roideurs musculaires; dans les autres variétés il faudra employer les moyens chirurgicaux, section ou résection du maxillaire. L'auteur accorde la préférence au procédé d'Esmarch sur le procédé de Rizzoli, sans trouver cependant entre les deux procédés des différences de résultats bien accentuées. A. C.

Observations de périostite alvéolo-dentaire chronique avec complication de voisinage, traitée par la résection suivie de la réimplantation immédiate, par E. MAGITOT (*Gaz. des hôpit.*, 13 *et* 20 *janvier* 1876).

Les complications inflammatoires que l'on observe si souvent à la suite d'altérations dentaires, telles que ostéite du maxillaire, phlegmon des gencives, abcès, fistules, sont le plus ordinairement traitées par la suppression des dents cariées. Quand les dents sont profondément altérées,

cette pratique doit être conservée ; mais quand elles ne présentent que des lésions légères, ou même qu'elles sont exemptes de carie, de pareils sacrifices sont regrettables.

Dans ces cas qui reconnaissent pour cause une simple périostite alvéolo-dentaire, M. Magitot propose un mode de traitement déjà employé en 1858 par le professeur Alquié (de Montpellier), et qui consiste dans la résection de la partie malade de la racine, suivie de la réimplantation immédiate de la dent.

Les trois observations citées à l'appui sont très-analogues; dans ces trois cas, où il y avait abcès ou fistule, M. Magitot fit avec soin l'extraction de la dent, il reconnut alors dans quelle étendue le périoste de la racine était malade et réséqua cette portion avec une pince de Liston; puis, après lavage et tamponnement de l'alvéole, il fit la réimplantation immédiate de la dent. L'opération dura environ un quart d'heure. Les jours qui suivent, la dent est ébranlée et douloureuse, mais cela cesse rapidement, et bientôt la guérison est complète. MANNOURY.

On fractures of the thigh (Sur les fractures de cuisse), par F. Cooper FORSTER (*Guy's Hospit. Reports*, 117, 1876).

Pour les fractures de la diaphyse, les seules dont il s'occupe dans cet article, l'auteur recommande un appareil consistant en un montant de bois vertical, fixé au pied du lit, auquel le membre est obliquement suspendu au moyen de cordes et de poulies. Une sorte de hamac est fait avec des bandes allant transversalement se fixer à une attelle métallique qui longe le membre en le contournant au niveau de la plante du pied. Le pied est fixé à cette attelle à l'aide d'un étrier. La gouttière ainsi constituée est attachée au montant de bois par des cordes. Un dessin joint au texte fait aisément comprendre la disposition de l'appareil.

L'auteur n'en connaît pas de meilleur pour éviter le raccourcissement presque constant qui succède aux fractures du fémur. CH. P.

Forme insolite de fracture du péroné, par W. WAGSTAFFE (*St Thomas's Hospital Reports*, *p.* 43, 1875).

L'auteur a eu l'occasion d'observer à court intervalle deux fractures du péroné siégeant sur l'extrémité inférieure, dont la direction était verticale, le fragment détaché ayant subi une rotation autour de son axe vertical.

L'un des blessés mourut peu de temps après l'accident ; la lésion trouvée à l'autopsie est ainsi décrite : « Indépendamment de la fracture transversale, il y avait un fragment de péroné détaché longitudinalement et comprenant environ le tiers de la largeur de l'os. La partie la plus profonde avait décrit un angle pour venir se placer au devant du tibia. Il y avait en réalité une fracture verticale du péroné avec torsion du fragment détaché. »

Dans les deux cas la réduction avait été impossible sur le vivant.

CH. PÉRIER.

I. — Sur la luxation métacarpo-phalangienne du pouce en avant, par FARABEUF (*Arch. de méd., sept* 1876, *et Bull. de la Soc. de chirurg., t. II, n°* 9, 1876).

II. — Idem, par L. FOUCAUT (*Thèse de Paris, n°* 199, 1876).

I. — Ce mémoire, qui complète les études de M. Farabeuf sur les luxations du pouce, a pour objet de contrôler et de rectifier les opinions communément admises sur différents points.

Les auteurs classiques disent : la luxation du pouce est extrêmement rare; elle résulte d'une chute ou d'un heurt sur le dos du pouce fléchi ; aucune dissection n'a jamais été faite, la déformation varie dans chaque observation. Le diagnostic est actuellement facile, le pronostic bénin et le traitement efficace.

A) D'après M. Farabeuf, la luxation du pouce en avant est assez fréquente ; il en a rencontré 4 cas sans recherches spéciales.

B) Comme Lombard l'avait déjà vu, une chute sur la pulpe du pouce peut produire la luxation en avant. Il semble même que tel doit être le mécanisme le plus fréquent.

C) Trois dissections de luxations accidentelles, jointes à celles de déplacements produits sur le cadavre, ont permis de reconnaître les lésions nécessaires et les lésions variables, de classer et d'expliquer les variétés de la luxation en avant.

Il est bon de se reporter ici aux considérations anatomiques jointes au mémoire sur les luxations en arrière; si on se souvient de la direction des ligaments latéraux, qui, du tubercule dorsal du métacarpien, vont au tubercule palmaire de la phalange, on comprendra que la base de cette phalange ne puisse remonter devant la tête métacarpienne, sans une déchirure complète des deux ligaments métacarpo-phalangiens. Cette déchirure est constante, quelquefois cependant persistent de rares fibres métacarpo-sésamoïdiennes, surtout du côté du ligament le plus fort, c'est-à-dire en dedans.

Les muscles phalangiens et sésamoïdiens ne sont pas désinsérés ; mais ils sont éloignés du métacarpien par le chevauchement de la phalange, et il se forme là un clapier qui tend à se remplir de sang.

Le fait anatomique secondaire le plus important, celui qui crée pour ainsi dire les variétés de la luxation en avant, c'est la situation des tendons extenseurs. D'après ce caractère on doit admettre 3 variétés :

1° Luxation du pouce en avant. — Tendons restés en place.

2° Luxation en avant et en dehors, radio-palmaire (Pitha). — Tendons versés en dehors.

3° Luxation en avant et en dedans, cubito-palmaire (Pitha). — Tendons versés en dedans.

L'étendue de ce déplacement des tendons est importante au point de vue de la réduction ; les tendons vont-ils jusqu'à s'insinuer entre le métacarpien et la phalange, ils peuvent s'accrocher devant le tubercule palmaire du métacarpien et gêner la réduction.

D) Toutes les luxations en avant présentent comme symptômes communs : la saillie dorsale de la tête métacarpienne ; la rectitude du pouce; une légère flexion de la phalange sur le métacarpien. La luxation directe en avant n'a pas d'autres signes.

E) Mais lorsque les tendons se sont déjetés sur le côté, il y a rotation du pouce sur son axe longitudinal, rotation qui fait regarder l'ongle directement en dehors si les tendons sont déjetés en dehors, en arrière et un peu en dedans si les tendons sont déjetés en dedans.

Un autre symptôme assez fréquent, c'est la déviation latérale ou angulaire, qui semble incliner la pointe du pouce du côté où les tendons sont tombés.

F) Le pronostic n'est pas grave; un appareil contentif est nécessaire pendant une semaine ou deux après la réduction. Si la réduction n'a pu être obtenue, l'infirmité est légère, quoique la déformation soit considérable.

Pour réduire, il faut déterminer d'abord dans quel sens sont tombés les tendons extenseurs, afin de les dégager en transportant un peu la phalange de leur côté. La meilleure manœuvre est la traction dans l'axe, combinée : 1° à la pression sur les saillies formées par les extrémités luxées; 2° au refoulement latéral de la base de la phalange du côté des tendons extenseurs, s'ils sont déplacés.

II. — La thèse de Foucaut, inspirée par Farabeuf, n'est qu'un exposé plus détaillé des recherches de ce dernier; elle s'appuie, en dehors des deux cas où l'examen anatomique a pu être pratiqué, sur 19 observations dont 3 inédites. A. RICHERAND.

Verbrennungen durch schlagende Wetter (Brûlures par le feu grisou), par Carl FRANZ (*Memorabilien, XX, 7, p.* 301, 1875).

Le plus souvent on a affaire à des brûlures du premier et du second degrés; le troisième degré est plus rare, on le constate dans les cas où le blessé était très-proche du lieu de l'explosion. L'épiderme des mains présente des fissures dans lesquelles s'implantent de fines particules de charbon qui s'enflamment et produisent alors des brûlures profondes. L'action de la flamme est très-passagère et ne s'exerce que sur les parties découvertes; on n'oubliera pas, à ce propos, que les mineurs travaillent en certains endroits avec un simple pantalon; on a vu quelquefois la chemise se carboniser. Tous les brûlés racontent qu'au moment de l'accident ils ont éprouvé la sensation d'une pluie de sable et qu'ils ont été projetés au loin, ce qui explique les contusions et les graves désordres internes.

Le pronostic doit être réservé, car il est très-difficile, au début, de déterminer l'intensité et l'étendue de la brûlure. Lorsque le tiers de la surface du corps est atteint, on constate déjà des congestions internes, et principalement de l'œdème du poumon et de la méningite. Disons, relativement au traitement, que l'auteur a vu les blessés supporter mal la ouate dans les cas de brûlures au deuxième degré. Il a employé alors souvent avec succès les solutions de nitrate d'argent. R. CALMETTES.

Observations diverses.

Blessure de la moitié droite de la moelle cervicale dans sa partie inférieure, par ALEXANDRINI (*Annali universali di med. e chir., octobre* 1876).

L. Marchini, charretier, âgé de 46 ans, d'une bonne santé antérieure, courait pour éviter la poursuite de malfaiteurs, lorsqu'il fit tout à coup une chute d'une hauteur de trois mètres environ. Ceci se passait dans la nuit du 9 mai 1875. Aussitôt tombé, il fut frappé d'un coup de couteau qui atteignit la région cervicale gauche au niveau des apophyses épineuses de la cinquième et de la sixième vertèbres cervicales, et détermina une plaie de 2 centimètres de longueur. Le malade dit qu'il n'a perdu connaissance que pendant un court instant, mais qu'il n'a pas senti la blessure. Il lui fut impossible de se relever; le côté droit était paralysé complétement.

A son entrée à l'hôpital, où on le transporta, on constata trois petites plaies superficielles, à la région pariétale gauche, causées probablement par sa chute. L'hémiplégie droite était complète et comprenait les muscles thoraciques et abdominaux; la tête était renversée sur l'épaule droite; les tentatives de redressement étaient fort douloureuses et n'eurent aucun succès. Ce torticolis paraît dû plutôt à une contracture des muscles du cou qu'à une luxation ou fracture des vertèbres.

Les facultés intellectuelles étaient intactes; la déglutition était normale; rien du côté de la bouche. Un peu de constipation, pas de rétention d'urine.

Dans le bras et à la jambe, mais surtout dans le pied, on notait une zone hyperalgésique des plus marquées; le moindre attouchement provoquait des lancées extrêmement douloureuses. Excitabilité musculaire à peine appréciable dans le bras, bien conservée dans la jambe.

Le malade mourut au bout de cinq mois et huit jours, sans avoir présenté de particularités à relever.

Le traitement avait consisté successivement en applications de glace, courants électriques, administration à l'intérieur de noix vomique etc., le tout sans aucun résultat.

Dans le courant de septembre, le malade avait eu des manifestations arthropathiques dans le genou du côté paralysé, puis dans le coude et les autres articulations du même côté.

A l'autopsie, pratiquée le 27 octobre, on trouva une fracture intéressant le bord supérieur de l'apophyse articulaire de la sixième vertèbre cervicale; un fragment à peu près triangulaire, de 8 millimètres, adhérait par sa base à l'apophyse, tandis que la pointe était implantée dans la dure-mère, dans une direction oblique; en ce point on trouvait une cicatrice dans la moelle épinière.

Au-dessous de ce fragment osseux, on trouvait les vestiges d'un épanchement sanguin, qui ne paraissait pas capable d'avoir déterminé des accidents de compression; cette hypothèse ne peut cependant être émise qu'avec réserve, en raison du long temps écoulé depuis le moment de la blessure.

Il n'y avait rien de particulier à noter du côté des viscères. Les articulations du côté droit étaient remplies de caillots d'un rouge foncé; celles du côté gauche étaient normales.

Dans les réflexions dont il accompagne cette observation, l'auteur se demande quelle part dans la production des accidents doit être attribuée à la blessure et à la compression. Il n'est pas douteux, dit-il, que l'hémiplégie était directement due à la blessure; mais il fait dépendre les

autres lésions de la compression consécutive. La plaie de la moelle serait due à la projection du fragment osseux qui aurait produit une section hémilatérale. L'auteur, pour donner une idée de cette cicatrice inodulaire, ne saurait mieux la comparer qu'à l'étranglement produit par un fil de soie. A. CARTAZ.

Ein Fall von Hirnabscess (Un cas d'abcès du cerveau), par GELPKE (*Archiv der Heilkunde, V, p.* 418, 1876).

Les circonvolutions pariétales sont-elles réellement le centre de l'innervation des muscles, comme le prétendent Hitzig, Ferrier et d'autres? C'est ce que semble prouver l'observation d'un cas d'abcès du cerveau rapporté par Gelpke. Le malade qui fait le sujet de cette observation n'éprouva rien de particulier pendant les 3 jours qui suivirent celui où il reçut un violent coup pied de cheval sur le temporal droit, à 5 centimètres au-dessus du conduit auditif externe. Le quatrième jour, il y eut paralysie ainsi que de la perte de sensibilité de l'avant-bras; plus tard du bras, du côté gauche; un peu de paralysie faciale; 3 jours après, paralysie de la jambe gauche. On débride la plaie et on évacue une abondante collection de pus, avec un peu de matière cérébrale. Le malade, qui ne pouvait plus se rendre compte de la position de sa jambe, recouvre pour un moment cette faculté après l'opération. Mais le lendemain le coma survint, puis la mort.

Ce qu'il y a encore de particulier dans cette observation, c'est l'apparition tardive de la paralysie du membre inférieur. Hitzig place le centre de l'innervation des muscles du membre inférieur dans la portion pariétale de la première circonvolution centrale. Il est probable que l'apparition de la paralysie du membre inférieur était due, non à une propagation de l'inflammation, mais à une compression de cette partie par le pus. L'élargissement de la plaie et la sortie du pus firent disparaître momentanément ce symptôme, qui reparut le lendemain, parce que l'ouverture de la plaie était obstruée par un caillot de sang mêlé à de la matière cérébrale.

Ce malade avait en outre une perte complète du sens musculaire. Or, d'après Birch-Hirschfeld, le centre de la perception du sens musculaire serait la seconde circonvolution centrale, ce qui expliquerait facilement ce symptôme dans ce cas, puisque la lésion intéressait les deux circonvolutions centrales séparées par la scissure de Rolando.

L'hémianesthésie observée dans ce cas peut être regardée comme secondaire, car elle ne s'est montrée qu'après la paralysie; elle pourrait être l'effet d'une compression, ou, plus probablement, l'effet d'une destruction de centres nerveux sensitifs, ce qui serait d'accord avec les idées de Vulpian, Charcot et Türck, qui pensent que les lésions de la capsule interne, effectivement détruite dans ce cas, sont toujours accompagnées d'hémianesthésie. KLEIN.

Tic non douloureux de la face du côté gauche, consécutif à une plaie de tête portant sur le pariétal droit, par FÈRÉ (*Gaz. méd.*, 18 *mars* 1876).

Observation d'un malade de 58 ans, porteur d'un tic intermittent non douloureux de l'orbiculaire des paupières et des zygomatiques, consécutif à une lésion indéterminée de la région du pli courbe du côté opposé.

A la place de la blessure, il reste une dépression irrégulièrement quadrilatère de l'os de 15 millimètres carrés environ et de 2 ou 3 millimètres de profondeur. Elle est située sur une ligne horizontale passant par le somme de l'occipital, saillant et facilement reconnaissable sur ce sujet, et le diamètre transverse frontal minimum, et environ 1 centimètre en arrière d'une ligne verticale passant sur la limite postérieure de l'apophyse mastoïde.

En comparant la tête du malade avec les crânes présentés à la Société de biologie, sur lesquels sont dessinées les circonvolutions dont les rapports ont été déterminés par le procédé des chevilles, on peut voir que le siége de la lésion correspond à la partie postérieure du pli courbe. M. Féré a pu vérifier ce rapport, déduit théoriquement, en enfonçant des chevilles sur 7 cadavres dans le point désigné. M. Major a répété l'expérience et est aussi tombé sur la partie postérieure du pli courbe.

Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est que, d'après les recherches expérimentales de Ferrier, ce serait précisément dans cette région du pli courbe qu'il faudrait chercher les centres moteurs de l'œil et de la paupière.

L. G. R.

A case of fracture of the skull followed by a collection of cerebrospinal fluid beneath the scalp, recovery (Fracture du crâne suivie d'une collection de liquide cérébro-rachidien au-dessous des téguments, guérison), par Clément LUCAS (*Guy's Hospital Reports, XXI, p.* 363, 1876).

Une petite fille de 2 ans et demi tombe de dix-huit pieds de haut sur la tête et perd connaissance. Une heure après, elle a quelques vomissements, mais la connaissance ne revient que le lendemain. Huit jours plus tard se déclare un gonflement dans la région temporale, du volume d'un œuf de poule et manifestement fluctuant. Au bout de trois semaines, une ponction avec l'aspirateur est pratiquée, et l'on retire un liquide dont la composition chimique est identique à celle du liquide céphalo-rachidien. On sent alors distinctement une fracture avec enfoncement des os du crâne, au niveau du temporal, au-dessus de l'oreille gauche. L'épanchement se reproduisit sans accident, mais petit à petit il se résorba et la guérison survint sans encombre.

L'auteur signale ce fait comme un exemple rare de fractures avec issue de liquide céphalo-rachidien. Il n'en connaît que deux cas, l'un cité par Erichsen (*Science and art of Surg.*, I, p. 423), chez un enfant atteint d'hydrocéphalie, et l'autre de M. Warrington Haward (*The Lancet*, 17 juillet 1869), également sur un enfant très-jeune. Dans ce dernier cas, la fissure siégeait à la région frontale, et le liquide céphalo-rachidien avait fusé jusque sous la paupière supérieure.

Le diagnostic de cette sorte de tumeur est quelquefois difficile : on peut songer, en effet, à un abcès consécutif à un traumatisme. L'absence de signes locaux d'inflammation, la translucidité de la tumeur, la netteté de la fluctuation, l'augmentation de volume que présente le kyste sous l'influence des cris de l'enfant, indiqueront que la collection n'est pas du pus.

H. R.

Ein Fall von Reflexlähmung nach Schussverletzung (Un cas de paralysie réflexe à la suite de blessures par coup de feu), par SCHWAHN (*Deutsche militairærtz. Zeitschrift, p.* 342, 1876).

Les médecins américains Mitchell, Keen et Morehouse publièrent, à la suite de la guerre de sécession, sept cas de blessures par coup de feu

dans lesquels on observa immédiatement après l'accident des paralysies plus ou moins étendues dans des régions généralement éloignées de l'endroit où siégeait la blessure : ils donnèrent à cette lésion le nom de *paralysie réflexe*.

Ces cas, difficiles à expliquer, n'ont pas été retrouvés depuis, mais on a rapporté des observations de paralysie réflexe qui différaient de celles des Américains, en ce que la paralysie n'apparaissait qu'au bout d'un certain temps après le coup de feu, et qu'elle s'expliquait très-aisément par l'existence d'une névrite ascendante. On en a publié un certain nombre en Allemagne et en France; cependant, comme ces faits sont relativement rares, l'auteur a cru devoir rapporter celui qu'il a observé, en y joignant les observations qui ont été publiées en Allemagne, à la suite de la guerre franco-allemande. En voici le résumé :

Premier cas. — Plaie pénétrante de poitrine à la hauteur du mamelon, le 18 août 1870. Le 11 octobre 1870, sensation de faiblesse dans toute l'extrémité supérieure droite, avec atrophie partielle de l'avant-bras et de la main, les quatrième et cinquième doigts contracturés. (*Bumke. Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LII, p. 442.)

Deuxième cas. — Fracture simple par perforation du fémur droit, immédiatement au-dessus du genou, le 18 août 1870. Huit jours plus tard, contracture des derniers orteils, disparue au bout de peu de temps. Pied varus.

La quinzième semaine après la blessure, le malade en voulant s'asseoir est pris d'un tremblement de la jambe malade, puis de contractions cloniques de tous les muscles du corps. Le sensorium intact. Ces accès se répétèrent six fois différentes. (*Id.*, *ibid.*)

Troisième cas. — Plaie pénétrante du genou droit, le 14 août 1870. Depuis août 1871, existent des signes de myélite. Lésions de la sensibilité, faiblesse des jambes, légère paresse des sphincters; paralysie complète des muscles innervés par le nerf péronier à droite; à gauche, parésie motrice de toute la jambe. Réflexes exagérés à droite. Les premières vertèbres dorsales sensibles à la pression. Amélioration lente par le traitement galvanique. (*Leyden. Klinik der Rückenmarkskrankheiten*, 1875, II, p. 232.)

Quatrième cas. — Plaie des parties molles de la cuisse gauche, le 9 novembre 1870. Sur-le-champ, douleurs violentes dans toute l'extrémité inférieure, puis supérieure gauche. Le 1er mai 1873, hémiplégie subite gauche, avec conservation de l'intelligence. Amélioration peu sensible par le traitement. (*Id.*, *ibid.*)

Cinquième cas (inédit). — Plaie des parties molles de la cuisse gauche, le 1er septembre 1870. Pas d'accidents consécutifs.

Au commencement de 1873, amaigrissement considérable de l'extrémité inférieure gauche avec sentiment de grande faiblesse. Impossibilité de produire la flexion complète dans le genou, crampes, etc. Aucune amélioration par électricité. C. Z.

Note sur un nouveau cas de névrome plexiforme, par J. GAREL
(*Lyon médical; 14 janvier* 1877).

Cette nouvelle observation porte à 14 le nombre des faits publiés (Voy. *R. S. M.*, IX, 269); elle ne diffère pas des précédentes et a présenté les mêmes difficultés de diagnostic, eu égard surtout au siége.

C... âgé de 25 ans, cultivateur, sans antécédents à noter, a commencé à éprouver, à l'âge de 18 ans, une légère douleur au-dessous du pli de l'aine

gauche ; peu après, il remarqua une petite tumeur, qui fut prise à deux fois pour une tumeur ganglionnaire.

La tumeur est stationnaire depuis 3 ans et présente les caractères suivants : allongée obliquement sur la face antéro-interne de la cuisse, à 4 centimètres au-dessous du pli de l'aine, fusiforme, large de 6 centimètres sur 20 centimètres de longueur et 2 à 3 d'épaisseur. Pas de pigmentation anormale de la peau. Pas d'adhérences superficielles.

L'opération fut simple ; l'implantation n'était bien solide qu'à la partie interne; dans le reste de son étendue, la tumeur fut facilement énucléée à l'aide du doigt. Suites assez simples ; légère hémorrhagie, guérison.

L'examen histologique de la tumeur a montré qu'il s'agissait d'un névrome plexiforme, du type amyélinique (d'après Morat), analogue aux ganglions nerveux (d'après Charpy). Les caractères macroscopiques sont complétement analogues à ceux des observations déjà connues. A. C.

Ossification de la muqueuse du sinus maxillaire, par DUMÉNIL (*Bull. Soc. de chir., t. II, p.* 469, 1876).

La pièce présentée sous ce nom a été recueillie sur un militaire qui avait eu pendant longtemps une suppuration du sinus maxillaire droit. Il n'y avait pas de déformation extérieure apparente du côté de l'orbite ; seulement la voûte palatine était un peu déprimée vers la cavité buccale et la paroi externe du sinus faisait une légère saillie vers la joue. On avait fait une perforation, placé un drain, et on cherchait à modifier la muqueuse par des injections, lorsque le malade fut pris de variole et alla mourir dans un service de médecine. A l'autopsie, on trouva la paroi supérieure du sinus en grande partie détruite, et, à travers les lamelles qui en restaient, une tumeur osseuse inégale, bosselée et un peu éburnée. Cette tumeur était séparée des parois du sinus par une membrane qui l'isolait complétement. Elle était formée par la muqueuse du sinus, considérablement épaissie et ossifiée dans une partie de son épaisseur.

Cette pièce, ainsi que le fait remarquer M. Tillaux, ne ressemble en rien à celles qui sont ordinairement décrites sous le nom d'exostoses des sinus de la face ; c'est un véritable kyste du sinus maxillaire dont l'enveloppe s'est ossifiée. On peut la rapprocher de certains kystes purulents du maxillaire supérieur, dont on voit quelquefois la paroi s'épaissir et être envahie par l'ossification. Mais ici l'exostose condensante n'avait pas envahi une membrane kystique de nouvelle formation ; c'était la muqueuse même du sinus qui s'était ossifiée.

L. G. R.

Luxation du pied en arrière, par E. COURBIS (*Lyon médical*, 26 *nov.* 1876).

Enfant de 13 ans qui, en jouant avec son camarade, tomba à la renverse, ayant la jambe gauche prise sous le corps de son adversaire, conséquemment le pied dans l'extension forcée. Dos du pied légèrement raccourci par suite de la propulsion en avant de la mortaise tibio-péronière. Le bord articulaire antérieur du tibia fait saillie au-dessous et en avant de l'astragale. Pas de fracture du péroné, pas de déviation du pied. Le talon semble agrandi par le déplacement en avant des malléoles.

Réduction très-facile, après anesthésie. Suites simples ; la guérison a été complète ; tous les mouvements furent bien conservés. A. C.

Herniologische Beobachtungen aus der v. Langenbeck'schen Klinik (Observations de hernies recueillies à la clinique de LANGENBECK).

I. — Hernia inguino-peritonealis incarcerata (Hernie inguinale péritonéale étranglée).

II. — Hernia intestino vesicalis scrotalis incarcerata (Hernie vésico-intestinale étranglée dans le scrotum), par R.-U. KRÖNLEIN (*Arch. f. klin. Chirurg., vol. XIX, 3e fasc., p.* 408, 1876).

I. — Hernie inguinale étranglée depuis 24 heures; au dire du malade cette hernie était congénitale; sa contention était difficile à cause de la présence du testicule qui accompagnait la réduction de la hernie et restait situé à l'anneau inguinal externe; la réduction elle-même était plus ou moins facile suivant les jours.

Le patient est chloroformé, et sous l'influence des plus légères pressions la hernie se réduit aussitôt. Néanmoins, les phénomènes d'étranglement persistent et Langenbeck, croyant à une réduction en masse, se résout le lendemain à faire la laparotomie (gastrotomie).

Il ouvre le sac inguinal, qui est vide; le doigt pénètre sans peine dans le trajet, qui est libre, et ce n'est que vers l'anneau inguinal interne que l'on sent la consistance élastique et résistante de l'intestin. Le trajet inguinal est alors fendu dans toute son étendue, puis on reconnaît une cloison profonde au delà de laquelle s'engage l'intestin et qui paraît être l'agent de l'étranglement; on l'incise avec précaution. Une quantité de liquide fétide sort aussitôt. On n'a point de doute que la cavité abdominale n'ait été ouverte par cette incision et que l'on ne soit arrivé dans la fosse iliaque; l'intestin est attiré au dehors; il est gangrené et perforé; sa partie malade est réséquée, le bout supérieur invaginé dans le bout inférieur et suturé, et le tout réduit dans ce que l'on croit être la fosse iliaque.

Mort le lendemain matin.

Autopsie. — L'abdomen étant incisé, on voit l'intestin qui s'engage dans l'anneau inguinal interne, qui n'a nullement été incisé. Dans la fosse iliaque est une tuméfaction formée par le péritoine, que soulève l'intestin hernié. En examinant alors le sac, on voit que l'on avait affaire à un sac double présentant deux poches : l'une contenue dans le trajet inguinal et le scrotum, qui a d'abord été ouverte; l'autre, communiquant avec la première profondément, est située entre la fosse iliaque et le péritoine pariétal, auquel elle adhère. C'est cette poche où l'on trouve encore l'intestin suturé et que l'on avait cru réduit dans le ventre; c'est elle que l'on avait ouverte en sectionnant la cloison qui séparait les deux diverticules du sac herniaire. L'étranglement était produit par l'orifice de la poche sous-péritonéale de cette hernie en bissac.

Pour Krönlein, il ne peut s'agir ici d'une réduction en masse : les deux diverticules herniaires étant indépendants l'un de l'autre, et tandis que l'anse contenue dans la poche scrotale avait été réduite, celle engagée dans la poche sous-péritonéale était restée étranglée par son collet particulier. Du reste, l'adhérence du sac sous-péritonéal avec le péritoine pariétal ne permettait pas de penser à un refoulement récent du sac herniaire dans la fosse iliaque; il s'agissait évidemment d'une disposition ancienne. Celle-ci a reçu les noms de hernie inguinale externe intra-iliaque (Parise), de hernie inguinale intra-pariétale (Birkett), de hernie inguino-interstitielle (Goyrand), de hernie rétro-péritonéale parié-

tale (Linhart), de hernie paringuinale (Bruggisser), de hernie en bissac (Baer). Streubel a indiqué la possibilité de se méprendre dans des cas semblables sur la réduction; Dittel, Baer, Fieber, Mosetig, E. Richter en ont cité des exemples, et Froriep a figuré dans son atlas un cas absolument semblable, où, pourtant, les deux poches au lieu d'être juxtaposées comme les poches d'un bissac étaient superposées comme celles d'un tablier

Dans tous les cas connus, la nature de l'affection fut méconnue pendant la vie, et l'autopsie fit reconnaître la disposition anatomique exceptionnelle. Quelle est l'origine de ces deux diverticules? faut-il croire avec Streubel que les efforts de refoulement maladroitement dirigés pendant des années ont refoulé le collet dans le ventre et une partie de sac herniaire au travers de l'anneau interne sous le péritoine? Krönlein ne le pense pas, et il y voit le reste d'une disposition congénitale que trahissent les diverticules péritonéaux signalés par Rokitansky, W. Gruber, Linhart, Hartung, Baer chez de jeunes sujets aux environs des orifices herniaires. La position anormale du testicule dans le cas présent et dans celui de Froriep plaiderait en faveur de cette opinion. Du reste, on a trouvé des hernies en bissac vers l'orifice crural. Krönlein propose donc, pour cette affection, le nom générique de *hernies diverticulaires* ou *pro-péritonéales*, soit inguinales, soit crurales suivant leur siége.

II. — Un homme entre pour une hernie ancienne, irréductible depuis 2 jours, à la Clinique. Les efforts de réduction étant restés sans résultats, on l'opère : le sac contient une grande masse d'intestins, que l'on réduit après débridement. On voit alors sur la paroi postérieure du sac une saillie à moitié tendue, recouverte par le péritoine. Une incision superficielle fait reconnaître du tissu musculaire; une injection poussée par l'urèthre distend cette poche, qui est comprise dans la hernie scrotale. C'est la vessie, que l'on réduit sans difficulté.

Mort 48 heures après.

Autopsie. — Toute la partie supérieure de la vessie, avec le péritoine qui la recouvre, vient faire prolapsus dans l'anneau inguinal; du reste la vessie ne présente aucune apparence bilobée; elle se réduit aisément; seulement les ligaments latéraux et l'ouraque sont très-lâches. La partie prostatique de l'urèthre paraît augmentée de volume.

Ce fait montre l'exagération de Verdier, qui admettait que la hernie de la vessie était toujours irréductible; que cet organe n'était jamais contenu dans le sac herniaire lui-même, mais alors même qu'il existerait un sac herniaire, qu'il était situé en arrière de ce sac, entre lui et le cordon; que la vessie herniée adhérait constamment au tissu cellulaire du scrotum.

Pour tout le reste des particularités inhérentes à ce fait, elles ne font que venir à l'appui de la description de Verdier, la meilleure qui, jusqu'à présent, ait été faite de la hernie vésicale. PAUL BERGER.

De l'hémiplégie dans la hernie étranglée, par NICAISE
(*Soc. de chir.*, *p.* 717, 1876).

Nicaise donne lecture de deux observations d'hémiplégie survenue chez des malades atteintes de hernie crurale étranglée.

Le point principal de la première observation est le développement d'une hémiplégie avec paralysie faciale du même côté, quelques heures après le

début de l'étranglement herniaire. L'hémiplégie et la paralysie faciale étaient à gauche, tandis que la hernie était à droite; l'intelligence était intacte.

Dans la seconde observation, parmi plusieurs points intéressants, l'auteur signale particulièrement les phénomènes qui ont suivi l'opération, la dépression persistante de l'état général, la diarrhée rémittente, et surtout l'hémiplégie incomplète du côté gauche, avec paralysie faciale du même côté.

Ainsi, dans le premier cas (femme de 57 ans), l'hémiplégie survint pendant l'étranglement; dans le second (femme de 64 ans), après l'opération, et une péritonite localisée terminée par la guérison; dans les deux cas il y avait lésion de l'intestin et du péritoine.

Cette sorte d'*hémiplégie d'origine intestinale* n'a pas encore arrêté l'attention des auteurs. Cependant Rostan, cité par Lépine, pensait que l'hémiplégie pouvait être consécutive à la gastro-entérite, et Lépine a publié, en 1870, un travail sur l'*hémiplégie pneumonique*, dans lequel il admet que les accidents hémiplégiques de la pneumonie des vieillards sont dus à une action réflexe et à une ischémie. Peut-être s'agit-il aussi, dans les observations de Nicaise, d'hémiplégies par action réflexe, sans lésions matérielles considérables, survenues chez des personnes prédisposées.

Verneuil considère comme très-importante la publication des coïncidences pathologiques; l'avenir démontrera peut-être une relation entre l'étranglement herniaire et la congestion encéphalique. Lannelongue a observé plusieurs fois à Bicêtre que, chez les individus asthmatiques et en même temps porteurs de hernies anciennes, il survenait très-souvent un accès d'asthme lorsque les malades éprouvaient un accident, une poussée locale du côté de leur hernie.

L'irritation du système grand sympathique sur un point quelconque de son étendue provoque des actions réflexes, auxquelles il faut attribuer la choléra herniaire, la mort rapide qui survient à la suite des plaies pénétrantes de l'abdomen au moment où il n'existe encore aucune trace de péritonite, etc. Peut-être l'hémiplégie viendra-t-elle grossir la liste de ces accidents. Mais jusqu'ici, ce n'est qu'une simple coïncidence pathologique, qu'il faut noter en attendant de nouveaux faits. L. G. R.

Case in which a reducible oblique inguinal and direct femoral Hernia existed on the same side and were successfully treated by operation (Coexistence, chez le même sujet, d'une hernie inguinale oblique réductible et d'une hernie crurale directe, du même côté; opération, guérison), par Th. ANNANDALE (*Edinburgh med. Journ., p.* 1087, *juin* 1876).

Le sujet était un homme de 46 ans, atteint depuis 2 ans d'une énorme hernie inguinale pénétrant jusque dans le scrotum, réductible, et d'une seconde hernie crurale également volumineuse et réductible. Les deux hernies ne pouvaient être contenues par aucun bandage, et elles rendaient toute espèce de travail impossible.

Annandale, pour obvier à cette infirmité, imagina l'opération suivante :

Une incision de 2 pouces 1/2 fut conduite le long de l'arcade de Fallope dans sa moitié interne, de façon à mettre à découvert à la fois l'anneau crural et l'anneau inguinal. L'artère épigastrique fut sectionnée et liée.

Cela fait, le sac de la hernie inguinale fut disséqué et mis au jour; on trouva qu'il était double, le premier constitué par une ancienne hernie inguinale directe, le second par une hernie inguinale oblique plus récente. Les deux sacs furent ouverts afin de bien s'assurer que leur contenu était réduit, puis un fil de catgut fut appliqué au niveau de leur collet, aussi haut que possible.

L'auteur voulait agir de même avec le sac de la hernie crurale, mais cela lui fut impossible, le sac ayant disparu dans la cavité abdominale. Il eut alors l'idée de pratiquer l'obturation du canal crural au moyen des deux sacs herniaires inguinaux dont il venait de faire la ligature. Pour cela, ayant introduit le doigt dans le canal crural, il fit passer à la partie interne de la cuisse, un peu au-dessous et en dedans de l'orifice de la veine saphène interne, une aiguille courbe armée d'un fil d'argent phéniqué, et la conduisit à travers les parties molles jusqu'à la rencontre du doigt engagé dans le canal fémoral. Cela fait, l'aiguille fut passée de nouveau à travers le sac de la hernie inguinale, puis réintroduite par la peau en suivant son premier trajet, de sorte qu'en tirant les deux bouts du fil, les sacs inguinaux furent entraînés dans le canal crural.

L'opération réussit très-bien, le 10e jour les pièces du pansement furent enlevées, au bout de 15 jours le fil d'argent fut coupé. Enfin, moins d'un mois plus tard, la plaie étant cicatrisée, on appliqua un bandage à double pelote, l'une inguinale, l'autre fémorale, qui put contenir parfaitement la hernie.

H. R.

Ein neues Heilverfahren bei Hernien (Un nouveau procédé pour une cure radicale des hernies), par NUSSBAUM (*Wiener med. Presse*, n° 11,1876).

Les résultats favorables obtenus par le professeur Nussbaum de Munich dans diverses opérations sur le péritoine par l'observation stricte des règles du pansement de Lister, et principalement par l'emploi du catgut pour les sutures, lui ont suggéré l'idée de tenter la cure radicale des hernies au moyen de cette méthode.

Voici comment il procéda dans un cas :

L'intestin fut d'abord bien vidé au moyen d'un purgatif; on endormit alors le malade, la hernie fut mise à nu, séparée du testicule et du cordon spermatique et le contenu du sac fut refoulé dans l'abdomen.

Une suture en surjet avec du catgut fut appliquée sur le collet aussi haut que possible, on excisa le sac d'un centimètre environ de cette suture qui fut repoussée aussi dans la cavité abdominale et l'on ferma la plaie avec de la soie antiseptique. Pansement de Lister.

Le résultat fut excellent : aucun accident. La plaie guérit très-promptement et elle n'était pas encore entièrement guérie que déjà le calibre du canal inguinal et l'ouverture formée par les piliers s'étaient considérablement rétrécis. Il serait prématuré de porter un jugement sur cette méthode d'après un seul cas.

Aussi Nussbaum, en en recommandant l'essai, se propose-t-il de publier plus tard ses propres observations ultérieures sur ce sujet.

A. WEILL.

I. — Obstruction intestinale, par FINCHAM.

II. — Idem, par J. PEARSON IRWINE.

III. — Idem, par COWEL (*The med. Times and Gaz.*, *vol. II*, *p.* 650, 592, 651, 1876).

Les 3 faits suivants méritent d'être rapprochés au double point de vue du diagnostic et du pronostic. Dans les trois cas, il y a obstruction intestinale complète avec tout son cortége symptomatique; mais, tandis que dans les deux premiers les accidents débutent lentement et progressent peu à peu; dans le troisième, au contraire, l'obstruction intestinale se montre de suite dans toute son intensité. Les deux premiers malades ont un passé morbide; ils ont déjà eu des attaques de constipation opiniâtre; le troisième, au contraire, n'avait jamais présenté le moindre trouble intestinal. Guidé par ces données on a pu, là, diagnostiquer un simple amas de matières fécales et espérer la guérison, ici, au contraire, reconnaître l'existence d'un étranglement interne et prévoir la terminaison fatale.

I. — Homme de 44 ans, ayant eu 3 attaques de constipation opiniâtre à 5 ans d'intervalle. Santé parfaite en dehors de ces crises. Ingestion d'une grande quantité de fruits, le 31 octobre. Douleur abdominale légère, le 2 novembre. Suppression des selles, ballonnement du ventre, nausées, le 4 novembre. Malgré des lavements fréquents et un léger purgatif, les accidents continuent; les vomissements se répètent, puis deviennent fécaloïdes; le délire se montre. Cet état reste le même jusqu'au 9, sans que l'inspection fasse reconnaître aucune hernie, sans que le palper permette de constater soit une tumeur intra-abdominale, soit un point particulièrement sensible. Lavements, opium, fomentations sur le ventre, régime lacté; tout cela reste sans résultat.

Le 9, on fait une injection sous-cutanée de 5 centigrammes de morphine; 2 heures plus tard, 0,75 centigrammes de bromure de potassium (à continuer toutes les 2 heures). Dans la journée, une selle séro-muqueuse, d'aspect blanchâtre.

A partir de ce jour, l'état général s'améliore rapidement et les accidents d'obstruction font place à une véritable débâcle.

Se basant sur l'âge du sujet et ses antécédents, on admit l'existence d'une entérite, avec paralysie intestinale, consécutive à l'abus des fruits. La nature fécaloïde des vomissements fit diagnostiquer une lésion de l'intestin grêle.

II. — Femme de 68 ans, d'une bonne santé générale jusque vers 50 ans. A partir de cette époque, apparition de troubles digestifs, marqués surtout par la constipation. Ces troubles, d'abord prolongés, deviennent presque continus pendant les 4 dernières années.

A son entrée à l'hôpital (23 juillet 1875) la constipation dure depuis 7 semaines. L'état général est anxieux, mais non cachectique (la malade n'a jamais eu d'ailleurs ni vomissements ni selles sanglantes). Le ventre est énorme; tympanisme au niveau des flancs, à l'hypogastre et à l'épigastre; submatité au voisinage de l'ombilic. L'exploration est d'ailleurs mal supportée; elle éveille peu de douleur, mais provoque des contractions intestinales énergiques qui dessinent une tumeur lobulée occupant la région ombilicale et se prolongeant plus à gauche qu'à droite. Les contractions intestinales se montrent spontanément à intervalles plus ou moins rapprochés et aboutissent souvent à un vomissement purement alimentaire ou glaireux, mais jamais fécaloïde. L'exploration du rectum soit avec le doigt, soit avec

une sonde ne révèle rien d'anormal, si ce n'est une muqueuse lâche et faisant de nombreux replis.

Le diagnostic porté fut: arrêt des matières fécales vers l'extrémité gauche du côlon transverse. On écarta l'idée de cancer intestinal pour admettre une accumulation de matières analogue à celles que l'on rencontre parfois dans le rectum, accumulation due peut-être à un rétrécissement de nature inconnue, peut-être à la laxité même de la muqueuse ou bien à une simple paresse intestinale.

Après avoir vainement essayé pendant 8 jours de potions purgatives et de lavements divers, on mit en usage une sorte d'irrigation continue de l'intestin. Un sceau plein d'eau tiède fut disposé à une hauteur de près de 3 mètres au-dessus du lit; au bout d'un tube en caoutchouc jouant le rôle de syphon, fut adaptée une longue canule. Celle-ci n'entra d'abord que de quelques centimètres dans l'intestin, mais dès que le liquide commença à couler, il fut possible de l'introduire profondément. On continua cette irrigation pendant une demi-heure, en ayant soin, par moments, d'empêcher le liquide de s'échapper de l'anus. La séance n'était pas achevée que l'on voyait revenir avec l'eau injectée un peu de matières fécales. Ce lavage de l'intestin fut bien supporté par la malade et ne produisit aucun phénomène douloureux. On prescrivit en même temps trois injections sous-cutanées de morphine par jour, chacune de 1 centigramme.

Pendant les 3 jours qui suivirent, les phénomènes d'obstruction diminuèrent, en même temps que devenait très-nette une tumeur volumineuse occupant le côté gauche de l'ombilic. Peu à peu cette tumeur changea de place et descendit le long du côlon tout en diminuant de volume. Outre des lavements huileux répétés, on fit des injections sous-cutanées d'atropine à très-faible dose, et plus tard enfin on eut recours à la strychnine. Une véritable débâcle, qui dura 48 heures, mit fin à tous les accidents 15 jours après l'entrée de la malade à l'hôpital.

Cette même femme succombait, l'année suivante, à une nouvelle crise d'obstruction intestinale. A l'autopsie, on trouva un rétrécissement de nature fibreuse permettant à peine le passage du petit doigt et siégeant à l'extrémité gauche du côlon transverse, tout près de son coude; derrière lui, le gros intestin considérablement dilaté (volume d'un estomac distendu) était rempli de matières solides qui se prolongeaient jusque dans le cœcum. Le côlon descendant, le rectum étaient vides et revenus sur eux-mêmes.

III.—Homme de 53 ans. A la suite d'un repas ordinaire, douleur subite, vive, dans le côté droit du ventre, forçant le patient à se plier en deux. Le soir même, des vomissements. Suppression de toute selle, de tout gaz. Entrée à l'hôpital 5 jours après l'accident initial. Etat général des plus mauvais, prostration profonde. Depuis 2 jours la douleur intra-abdominale a cessé. Vomissements répétés, fécaloïdes; hoquet. Ventre ballonné, mais modérément; tympanisme plus prononcé à gauche qu'à droite. Pas de hernie appréciable; pas de tumeur intra-abdominale sentie; le toucher rectal ne révèle rien de particulier; le rectum renferme quelques matières fécales.

Le diagnostic est: étranglement interne probable avec gangrène de l'intestin (à cause de la cessation des douleurs).

L'opération est tentée comme seule chance de salut. Incision médiane depuis l'ombilic jusqu'à 2 centimètres du pubis. Issue d'environ 200 grammes d'un liquide légèrement coloré. Pas de fausses membranes péritonéales, pas d'adhérence des anses intestinales. En suivant l'intestin, on arrive à l'étranglement situé à droite et dû à une bande fibreuse dont on fait facilement la section. L'anse étranglée est violacée, mais non gangrenée. La réduction des intestins herniés à travers la plaie abdominale offrit des difficultés; on dut les ponctionner en 4 points différents. Suture métallique, bandage légèrement compressif, opium, alcool.

Mort 7 heures après l'opération avec des phénomènes de cyanose et de collapsus.

L'autopsie montra la cavité péritonéale remplie d'un liquide sale, de couleur noirâtre. L'anse herniée mesurait près de 16 centimètres et appartenait à la dernière portion de l'intestin grêle. V. CAMPENON.

Oblitération congénitale siégeant au milieu de la longueur de l'intestin grêle.— Anus artificiel par la méthode de Littre; mort, par POLAILLON (*Bull. de la Soc. de chirurg., t. II, p.* 588, 1876).

L'enfant qui fait le sujet de cette observation, né le 30 juin, mourut le 2 juillet, malgré l'opération. A l'autopsie, on trouva vers le milieu de l'intestin grêle un cordon plein, du diamètre de 1 millimètre environ, qui interrompait complétement la continuité entre le bout supérieur de l'intestin et le bout inférieur. La longueur de l'intestin entre l'estomac et ce cordon est de 86 centimètres. La longueur de l'intestin entre le cordon et le cœcum est de 68 centimètres. La longueur du cordon lui-même est de 3 centimètres 1/2. L'anus artificiel a porté sur un point qui est à une distance de 64 centimètres de l'estomac.

Les malformations de l'intestin grêle, siégeant ainsi au milieu de sa longueur, sont excessivement rares; elles siégent de préférence vers le duodénum ou vers le cœcum, ainsi que le montrent les faits dus à Baron, Billard, Fœrster, Depaul, dont M. Polaillon donne l'indication.

L'observation présente offre un grand intérêt au point de vue de la physiologie. Elle prouve que le méconium est formé dans la partie supérieure du tube digestif, produit en grande partie, si ce n'est en totalité, par la sécrétion du foie. En effet, le méconium n'existait que dans le bout supérieur de l'intestin. Dans le bout inférieur, il n'y avait que des mucosités blanchâtres. Le même fait a été signalé dans les observations de Baron et de M. Depaul.

Au point de vue de la médecine opératoire, on doit remarquer que l'enfant est mort en 2 jours, tandis que, dans les imperforations de l'anus et dans les malformations congénitales du rectum et de la fin du gros intestin, les enfants vivent pendant 8 et 10 jours. Il faut donc pratiquer l'opération de l'anus artificiel de bonne heure, toutes les fois que l'oblitération intestinale ne dépend pas d'une malformation de l'anus ou du rectum. L. G. R.

Case of van Buren's disease of the penis (Observation de la maladie du pénis, décrite par van Buren), par Stuart ELDRIDGE (*New York med. Journ., septembre* 1876).

Van Buren et Keyes ont rapporté 5 cas d'inflammation circonscrite chronique des corps caverneux (Voir *R. S. M.*, IV, 634); Smith en a publié un 6e (*New York Med. Journal*, 1874); voici une nouvelle observation de la même affection :

Le sujet est un homme de 45 ans, de bonne santé, n'ayant jamais eu d'accidents syphilitiques, mais seulement une blennorrhagie légère. La maladie débuta par une induration peu étendue entourant la portion spongieuse de l'urèthre et causant de vives douleurs pendant l'érection. Cette induration

disparut bientôt, tandis que se formait une autre masse occupant toute l'épaisseur de la verge et siégeant dans les corps caverneux; d'abord située au milieu de l'espace qui sépare le gland de la racine de la verge, la masse indurée se déplaça graduellement en avant. La plus légère érection causait une douleur excessive. Dans l'état de flaccidité, ni douleur ni déformation. 5 mois après le début, on trouve par la palpation une production de consistance cartilagineuse, située derrière la couronne du gland, longue de 1 pouce 1/4 dans le corps caverneux droit, un peu moins dans le gauche; le bord antérieur, nettement limité, est très-sensible à la pression; le bord postérieur, plus vaguement tracé, et le corps de la tumeur sont insensibles. La peau est saine et mobile. Une bougie n° 4 (échelle anglaise) est facilement introduite dans la vessie, et on constate l'intégrité complète du canal de l'urèthre.

A. R.

Phlebarteriectasie der linken oberen Extrœmität (Phlebartériectasie du membre supérieur gauche), par Carl NICOLADONI (*Archiv f. klin. Chirurg., vol. XX, 1er fasc., p.* 146, 1876).

Obs.— Homme de 22 ans, garçon maçon. Aussi loin que ses souvenirs peuvent s'étendre, il se rappelle que les veines de son bras gauche étaient plus développées que celles du côté droit. Dans l'exercice de son métier, il n'a jamais pu se servir de sa main gauche. Dès sa 15e année, à la tuméfaction qui s'accroît, est venue se joindre une vive souffrance. Dans son enfance, un traumatisme léger a amené une hémorrhagie grave; plus récemment une petite plaie de la main guérit lentement, mais sans hémorrhagie.

L'intérêt principal de ce cas réside dans la déformation et dans les lésions de l'éminence hypothénar et du dos de la main. L'éminence hypothénar surtout est occupée en entier par des dilatations vasculaires énormes ; l'ectasie se prolonge d'une part par les veines du dos de l'avant-bras jusqu'à la veine céphalique; de l'autre, aux artères cubitale, humérale et axillaire. La compression exercée sur les veines dilatées fait apparaître les pulsations dans leur extrémité périphérique; la compression des artères diminue l'affaissement des tumeurs vasculaires. Les mouvements d'inspiration eux-mêmes augmentent l'intensité du pouls veineux, que l'on peut suivre jusqu'à la paroi antérieure de l'aisselle. Le doigt qui explore les artères axillaire et humérale perçoit un frémissement vibratoire; l'auscultation pratiquée à ce niveau décèle un bruit systolique suivi d'un souffle doux continu.

Mais au niveau des deux derniers doigts de l'éminence hypothénar et du dos de la main, la peau présente des taches de dimensions variables, de coloration violette, bleuâtre ou carmin, plus ou moins nettement circonscrites ; ces taches rappellent par leurs caractères les angiomes caverneux du visage que l'on rencontre chez les jeunes sujets; elles s'affaissent et pâlissent par la compression, mais à leur coloration violette succède alors une teinte pigmentaire café. Cette pigmentation ne se retrouve pas aux taches des 4e et 5e doigts, qui sont plus vermeilles.

Enfin, sur le bord cubital de l'avant-bras, on retrouve de petites tumeurs pulsatiles et soufflantes, analogues aux dilatations vasculaires des doigts de l'éminence hypothénar et de la face dorsale de la main.

L'apparition de taches cutanées en des points de plus en plus rapprochés du tronc, l'existence de ces dilatations vasculaires de l'avant-bras, analogues à celles de la main, indiquent une tendance de l'affection à l'accroissement. L'accroissement et l'extension de l'ectasie vasculaire dépendent-elles d'un processus inflammatoire occupant originairement les vaisseaux cutanés, ainsi que le pense l'auteur? Celui-ci soutient l'opi-

nion qu'il s'agit d'une inflammation primitive des artérioles de la peau, inflammation qui se propage aux capillaires, puis aux veinules; il se fonde, pour l'admettre, sur la pigmentation qu'on observe au niveau des taches vasculaires de la peau, sur les douleurs que révèle la pression à ce niveau, sur la forme particulière de ces taches, qui rappellent autant de circonscriptions vasculaires correspondant à des artérioles cutanées.

Pour éclairer la question de pathogénie, l'examen anatomique serait nécessaire; il ne tardera peut-être guère, car Nicoladoni n'est pas éloigné de conseiller l'amputation, vu que le membre est absolument impropre à tout travail, qu'il peut d'un instant à l'autre devenir le siége d'hémorrhagies dangereuses, et que l'affection ne paraît envahir que lentement les gros troncs artériels de la racine du membre. (Voy. *R. S. M.*, t. VI, p. 630, 631.) P. BERGER.

Anévrysme de l'artère ischiatique, ligature de l'artère iliaque primitive gauche, par E. KADE (*Journal de méd. hebdom. de Saint-Pétersbourg. — Centralblatt für Chir.*, n° 35, 1876).

Un homme de 50 ans porte, depuis plus d'un an, une tumeur douloureuse dans la région fessière gauche, développée en dehors de tout traumatisme. Dans les deux derniers mois, cette tumeur a augmenté rapidement de volume; elle s'étend de la grande échancrure sciatique à l'épine iliaque antérieure et inférieure, et descend le long de la face postérieure de la cuisse jusque dans le creux poplité; elle est pulsatile et soufflante; tout le membre inférieur est œdématié et ecchymosé. Une rupture paraissant imminente dans la région poplitée, Kade pratique la ligature de l'iliaque primitive (procédé de Pirigoff; catgut). La tumeur s'affaisse immédiatement; les battements et le souffle y disparaissent. Une incision, pratiquée à la partie postérieure du creux poplité, donne issue à environ 6 livres de sang coagulé et liquide, et finalement à 2 livres de caillots solides et jaunâtres. Mais bientôt la cavité du sac devient le siége d'une hémorrhagie, qui n'est arrêtée que par un tamponnement avec de la charpie imbibée de perchlorure de fer. Le malade tombe en syncope, n'en est réveillé que difficilement et meurt au bout de 3 heures.

A l'autopsie, on trouve l'artère ischiatique du calibre du petit doigt, et s'ouvrant à plein canal dans le sac anévrysmal, revêtu de couches de fibrine et de plaques calcaires. Ce sac présente, à son extrémité inférieure, une perforation de forme irrégulière. Il ne communique pas avec les veines. De petits vaisseaux anastomotiques, s'insérant sur les parois du sac, ont été la cause de l'hémorrhagie. La ligature a été posée sur l'iliaque primitive à un travers de doigt au-dessus de sa bifurcation; il n'y a nulle trace d'inflammation, ni dans le péritoine ni dans le tissu cellulaire. H. THORENS.

Impaction of a small whistle in the right bronchus; recovery (Petit sifflet engagé dans la bronche droite; guérison), par Solomon Charles SMITH (*The Lancet, II, p.* 148, 29 *juillet* 1876).

Le 14 janvier 1876, l'auteur fut mandé auprès d'un petit garçon de 8 ans, qui, 10 jours auparavant, avait avalé un petit sifflet du diamètre d'un porte-plume et de 12 millimètres environ de longueur. 2 heures après l'accident, le bruit de sifflet s'entendait à chaque respiration. Lorsque ce jeune garçon rentra chez lui, le bruit se produisait encore, et il était fort effrayé;

bien qu'il ne parût éprouver aucune douleur ni aucune gêne à respirer. Un vomitif fut administré, mais le bruit cessa avant qu'il eût été pris. On crut ensuite que le sifflet avait été rejeté pendant les vomissements. Au bout de près d'une semaine le bruit de sifflet se reproduisit.

Dans l'intervalle, il y avait eu seulement des accès de toux croupale avec un peu d'expectoration.

Au moment de l'examen du Dr Smith, il n'y avait ni douleur ni gêne ; on ne sentait rien dans le pharynx, et il n'y avait pas de matité à la percussion de la poitrine. Le côté droit, cependant, ne se dilatait pas aussi librement que le gauche ; il y avait absence presque complète du murmure respiratoire et du retentissement de la voix, à la base du poumon, tandis que le murmure respiratoire s'entendait bien dans le lobe supérieur du même côté et était manifestement exagéré dans tout le poumon gauche.

Les choses restèrent en cet état jusqu'au 16 janvier, jour où le Dr Teale vit le malade en consultation. Le laryngoscope fit constater que le larynx et la trachée étaient libres. On essaya de déloger le corps étranger en mettant la tête en bas, tout étant préparé pour faire, au besoin, immédiatement la trachéotomie. La tentative échoua.

Le 20 janvier, le Dr Smith était présent lorsque le sifflement se produisit. Il n'avait pas lieu lorsque la respiration était tout à fait calme, mais lorsque l'enfant toussait ou faisait une respiration profonde. Le son ne se produisait que dans l'expiration ; on l'entendait mal en appliquant le stéthoscope sur la poitrine ; il était très-fort et paraissait se produire dans la bouche.

Le 31 janvier, l'enfant se plaignit d'un goût désagréable dans la bouche, après avoir toussé.

Jusqu'au 7 mai, le sifflement se produisit quelquefois à plusieurs reprises dans la même journée ; d'autres fois, il restait plusieurs jours sans reparaître. Il y eut toujours une toux plus ou moins fréquente, et dans les six dernières semaines de l'amaigrissement, malgré l'usage de l'huile de foie de morue. Le 7 mai, après des accès de toux répétés et le rejet d'une grande quantité de mucus, la toux devint presque continue et, dans un accès plus violent, le sifflet fut rejeté au dehors.

Au bout de 8 jours, l'état général était amélioré, mais il y avait encore un peu de diminution du murmure respiratoire à la base du poumon droit.

E. DELENS.

OPHTHALMOLOGIE.

De la pupille ; anatomie, physiologie, séméiologie, par M. Alph. DROUIN (*Thèse de Paris, Delahaye*, 1876).

L'étendue de la thèse de M. Drouin, le nombre considérable de faits intéressants qu'elle contient ne permettent pas de donner par une analyse une idée suffisante de ce livre. — Nous insisterons particulièrement sur les idées qui appartiennent en propre à l'auteur :

I. *Anatomie.* — D'après les observations faites sur 210 personnes, la pupille est, dans la moitié des cas, située en dedans et en haut. Dans

l'immense majorité des cas, la situation des pupilles est identique dans les deux yeux.

Cependant dans 5 cas de strabisme convergent, la pupille a été trouvée située sur un point plus extérieur du côté de l'œil dévié, et le contraire s'est produit dans 3 cas de strabisme convergent, de sorte que dans les 8 cas de strabisme observés il semble que la pupille se soit déplacée en sens inverse de la déviation strabique.

La mensuration du diamètre de la pupille faite sur 187 personnes a donné, en moyenne, 3mm,75 pour les enfants, 3mm,31 pour les adultes et 2mm,40 pour les personnes âgées de plus de 40 ans. Ces mesures ont été faites toutes le même jour, par un temps couvert, au moyen d'une *échelle de pupilles*, dont l'emploi est plus rapide que celui des pupillomètres de Frick, Robert-Houdin et Landolt, dont l'auteur donne la description.

La partie anatomique se termine par une description de l'iris faite d'après les travaux les plus récents de M. Rouget et des histologistes allemands.

Chap. premier. — *Usages de la pupille.*—Par trois séries d'expériences l'auteur trouve que, pour des intensités lumineuses moyennes et décroissant en proportion géométrique, la surface de la pupille augmente suivant une proportion arithmétique.

Une autre série d'expériences démontre que l'intensité lumineuse restant la même, le diamètre de la pupille augmente quand l'image vient se former sur les parties latérales de la rétine.

M. Drouin, par une série d'expériences faites sur 7 personnes, démontre ensuite, contrairement à l'opinion généralement admise, que le diamètre de la pupille ne varie pas lorsque l'on regarde alternativement des objets rapprochés ou éloignés, dès qu'on prend des précautions pour ne pas laisser intervenir d'autres causes de variations de diamètre de cet orifice ; ces expériences demanderaient à être répétées.

Nous trouvons ensuite quelques expériences sur la relation entre la convergence des axes optiques et la grandeur de la pupille, et une analyse des travaux de M. Th. Klein sur l'influence exercée par les diaphragmes sur l'acuité visuelle.

Chap. ii. — *Caractères des mouvements de la pupille.* — Après avoir recherché comment ces mouvements se présentent à notre observation, principalement au point de vue de la durée, et avoir montré la synergie qui existe entre eux dans les deux yeux, l'auteur recherche si ces mouvements présentent les caractères d'actes volontaires ou s'ils ne sont que des actions réflexes, et il se décide formellement pour la seconde de ces opinions.

Chap. iii. — *Nature des mouvements de l'iris.* — Nous trouvons ici un exposé des théories qui ont eu cours dans la science divisées en quatre classes, suivant qu'elles admettent : 1° deux muscles antagonistes ; 2° un sphincter seulement ; 3° l'action exclusive de modifications vasculaires ; 4° plusieurs influences. Les belles expériences de Mosso, dont nous trouvons ici des analyses détaillées, amèneraient à croire que la contraction est produite par le sphincter, et la dilatation, suivant les cas, par l'élasticité du tissu de l'iris ou par la contraction des vaisseaux iriens sous l'action du sympathique cervicale.

Chap. iv. — *De l'influence de certaines régions du système nerveux*

sur l'état de la pupille. — Dans ce chapitre, nous étudions successivement l'action du nerf moteur oculaire commun, du trijumeau, du grand sympathique, des nerfs ciliaires, de la moelle épinière, des nerfs périphériques, des nerfs optiques, des tubercules quadrijumeaux, du cerveau, du cervelet et des méninges sur la pupille.

Résumé. — Toute cette partie physiologique conduit à cette conclusion, que nous transcrivons littéralement: « La pupille exécute deux sortes de mouvements : les uns *fonctionnels*, mouvements actifs d'adaptation, sont de nature musculaire ; les autres, indépendants de l'exercice de la vision, sont de nature vasculaire. »

Impossible de suivre l'auteur pas à pas au travers des 176 pages qui composent cette troisième et dernière partie du livre : l'accumulation des matériaux et le nombre considérable des réflexions personnelles de l'auteur défient absolument l'analyse. Nous nous bornons à passer en revue les chapitres de cette troisième partie :

Le premier chapitre est consacré aux lésions locales de l'appareil oculaire.

Le second étudie les modifications pupillaires dans les maladies organiques du système nerveux central.

Puis viennent les paralysies du grand sympathique, des nerfs sensitifs crâniens et rachidiens.

Ensuite nous examinons l'étude de la pupille dans les affections des viscères et dans les cas de lésions unilatérales du corps.

Le cinquième chapitre est relatif à la naissance des névroses et des maladies mentales.

Puis l'auteur traite, avec des développement sconsidérables, les rapports de la pupille avec la circulation générale.

Vient ensuite l'étude de la pupille dans les maladies générales.

Le huitième chapitre, relativement peu développé, nous montre l'effet des substances toxiques sur la pupille.

Le neuvième chapitre est un *caput mortuum* où sont examinés les cas non étudiés dans les divisions précédentes. L'étude de la pupille pendant le sommeil, par exemple, sert à trancher la question si controversée de l'état de la circulation dans l'encéphale pendant cette période de la vie quotidienne. Les modifications dans les divers états de l'activité mentale sous l'influence de la colère, de la frayeur, pendant les altérations du rhythme de la respiration, constituent une étude très-attrayante.

Enfin le livre se termine par l'étude de l'état des pupilles pendant l'agonie et après la mort.

Cette rapide analyse, bornée pour la partie séméiologique à l'indication des têtes de chapitre, suffit pour indiquer d'une manière générale les sujets traités dans l'ouvrage de M. Drouin. Ajoutons que la personnalité fort vivante de l'auteur vient relier toutes les expériences et les observations, qui ont simplement servi de matériaux et sont toujours l'objet de réflexions et de discussions. Le brillant de l'exposition entraîne parfois M. Drouin à émettre des aphorismes contestables, tels que celui-ci : « *La pupille est le manomètre de la circulation cérébrale* » ; c'est au lecteur de faire le triage dans les opinions émises par M. Drouin ; quoi qu'on en puisse laisser, il reste beaucoup à prendre dans ce livre, qui est de beaucoup la meilleure monographie qui ait été publiée sur la pupille.

ÉMILE JAVAL.

I. — **Iridotomies. — Clinique ophthalmologique de DE WECKER; relevé statistique, par MASSELON** (*Paris*, 1876).

II.—**Contribution à l'iritomie, par DE WECKER** (*Annales d'oculistique, t. LXXVI, p.* 36, 1876).

III. — **De l'iritomie, par G. MICHELON** (*Thèse de doctorat de Paris, n° 471, 1876, A. Delahaye, éditeur*).

I. — 35 iridotomies ont été faites par de Wecker, à sa clinique, 5 simples et 30 doubles. Les iridotomies simples ont été exécutées pour des cataractes zonulaires (3), une luxation du cristallin et un leucome de la cornée. Quant aux iridotomies doubles, elles ont été utilisées dans 22 cas d'occlusion pupillaire avec cataractes secondaires, et dans 8 cas de cataractes traumatiques. Dans ces dernières circonstances, dit l'auteur, l'iridotomie double joue aussi un rôle antiphlogistique.

Masselon constate les succès obtenus par un certain nombre d'ophthalmologistes qui ont utilisé l'iridotomie, et cite, à ce propos, les conclusions de Grossmann, qui avoue cependant que l'opération ne réussit pas toujours. Il blâme Mooren de chercher à couper l'iris avec le couteau qui a servi à ponctionner la cornée, puis se demande avec J. Green (de Saint-Louis) « s'il n'y a pas avantage à changer, dans certains cas, la *direction* du coup de ciseaux pratiqué dans le diaphragme irien tendu »; à cet égard, l'auteur américain propose de faire l'incision en un point tel que les fibres de l'iris soient divisées perpendiculairement à la direction de leur tiraillement anormal. En suivant cette règle, ajoute-t-il, on peut obtenir, à l'aide d'un simple coup de ciseaux, des résultats supérieurs à ceux de la section en V, qu'il croit, à tort, être celle que de Wecker a appelée iridotomie double.

Adoptant l'opinion de J. Green, de Wecker a donc modifié la direction de sa section, qui sera différente, d'ailleurs, selon qu'on aura affaire à une occlusion pupillaire, suite d'extraction combinée ou d'extraction simple.

« L'occlusion, dit Masselon, s'est-elle produite après un procédé com-
« biné (extraction linéaire en haut ou en bas), on pousse le couteau à
« arrêt dans la chambre antérieure, près du bord externe de la cornée,
« de façon à pouvoir faire la boutonnière dans l'iris, un peu au-dessus
« de son sphincter, si l'extraction a été pratiquée en haut. Le coup de
« ciseaux tranche alors en deux points le sphincter ramassé par l'oc-
« clusion et détend le plan iridien en produisant une large ouverture
« en fente. »

Y a-t-il occlusion pupillaire, après extraction simple, sans que la pupille obturée soit déplacée, « on pratique la ponction de la cornée et la
« boutonnière de l'iris en dehors, suivant le diamètre horizontal, et l'on
« coupe le sphincter iridien dans le même sens. » On obtient ainsi une pupille centrale large et ovalaire. (Une figure montre l'aspect de la pupille nouvelle.)

II. — De Wecker propose de substituer au mot iridotomie l'expression plus simple d'iritomie; puis il fait l'éloge de son opération, cherche à démontrer ses propriétés antiphlogistiques : car, dit-il, lorsque le pro-

cessus qui aboutit à l'occlusion pupillaire était en voie d'évolution, on ne faisait rien, tandis qu'on peut l'arrêter avec l'iritomie et la capsulotomie.

Pour éviter toute cause d'inflammation, de Wecker a modifié son procédé primitif et a cherché à éviter la ponction de l'iris avec le couteau à arrêt. A cet effet, il a modifié les pinces-ciseaux « de telle façon « que la branche inférieure forme maintenant une lance fine et très-tran- « chante et que la supérieure, plus longue d'un millimètre, se termine « par un petit bouton dirigé en arrière (les ciseaux fermés, ce bouton « regarde vers la pointe). »

Les pinces-ciseaux boutonnées et fermées sont introduites dans la plaie cornéenne, on les ouvre légèrement dès qu'on pénètre dans la chambre antérieure ; « le bouton de la branche supérieure pousse doucement « l'iris en arrière, tandis que les parties voisines viennent, au contraire, « en quelque sorte, au-devant de la pointe de la branche inférieure ; il « suffit, dès lors, de pousser les branches de l'instrument en avant « pour que l'iris et la capsule sous-jacente se présentent *avec la plus « grande facilité* entre les branches des ciseaux, ce qui permet de les « inciser » selon le besoin.

Dans le premier temps de l'opération, on fait, à 1 millimètre du bord externe de la cornée, une section verticale qui doit être séparée en deux parties par le méridien horizontal, si la pupille n'est pas trop déplacée. L'humeur aqueuse doit s'écouler très-lentement.

Au second temps, l'écarteur étant bien appliqué et soulevant les paupières au-dessus du globe, on ouvre les ciseaux dès qu'on est arrivé dans la chambre antérieure, puis on pousse l'instrument jusqu'au bord opposé, c'est-à-dire au bord interne de la cornée. « Pendant ce mouve- « ment, la branche pointue des pinces-ciseaux glisse sous l'iris et d'un « coup rapide on divise le sphincter en deux points opposés ; la capsule « et les masses exsudatives sous-jacentes sont du même coup divi- « sées. » On obtient ainsi un large bâillement de la plaie irienne, qui peut permettre l'issue d'un épanchement purulent, rétro-irien.

L'auteur insiste sur ce fait, que l'instrument boutonné ne doit pas être incliné légèrement comme lorsqu'il était mousse, et qu'il suffit de le pousser, les branches étant à plat, pour pratiquer ensuite la section.

Cette opération ne réussit pas toujours au point de vue optique, mais elle est toujours antiphlogistique, au dire de l'auteur. Dans tous les cas, on peut y revenir.

Enfin, grâce au nouvel instrument, l'iridotomie double n'existe plus, au moins telle que l'entendait de Wecker ; c'est-à-dire la ponction de l'iris avec le couteau, puis la section avec les pinces. Toutefois, il garde encore cette expression pour indiquer la section en V, adoptant ainsi la classification de J. Green, alors qu'il l'avait laissé critiquer par son chef de clinique Masselon.

En terminant, de Wecker partage les idées du chirurgien de Saint-Louis sur la manière de sectionner l'iris, idées exposées déjà par Masselon, comme nous venons de le voir dans le précédent paragraphe.

III. — Dans un assez long chapitre d'introduction, après avoir cité les unes après les autres les diverses opinions favorables qui ont été formulées par les ophthalmologistes allemands et américains sur la valeur

de l'iritomie, G. Michelon annonce au lecteur que son travail a pour but de vulgariser cette opération, surtout en France.

Le premier chapitre de cette thèse est consacré à l'historique de la question, historique précédemment traité dans le travail inaugural de Fontaine (Thèse de Paris 1873) et dans celui de de Wecker (*R. S. M.*, 2e année, t. IV, fasc. I, p. 274), qui ne nous présente donc rien à signaler de bien spécial.

Dans le 2e chapitre, G. Michelon expose la méthode suivie par de Wecker pour faire l'iritomie, il insiste sur les perfectionnements qui y ont été apportés, et surtout sur la modification qui résulte du changement dans la disposition des pinces-ciseaux boutonnées. Nous ne pouvons revenir sur ce sujet. Notons que, dans quelques cas où les pseudo-membranes pupillaires sont épaissies et trop résistantes pour être sectionnées par les ciseaux, l'auteur paraît assez disposé à accepter l'instrument en forme d'emporte-pièce dont Krüger a parlé, dans la séance du 27 septembre 1874, à la Société ophthalmologique d'Heidelberg. Après son maître de Wecker, l'auteur admet en principe la modification proposée par J. Green quant à la section horizontale de l'iris; toutefois, il fait quelques restrictions à cette méthode, et ne la croit pas utilisable lorsque le sphincter irien est trop attiré vers la cicatrice de la cornée. Dans ces cas, G. Michelon propose l'iritomie en V.

Le 3e chapitre traite des indications et des contre-indications de l'iritomie.

Celle-ci peut être faite, au même titre que l'irectomie, dans les cataractes zonulaires, les taches centrales de la cornée, les leucomes adhérents de la cornée, le kéracotome (Abadie), la luxation congénitale du cristallin. Dans ces divers cas, l'iritomie peut être appelée optique et offre des difficultés d'exécution qui résultent de la présence de l'appareil cristallinien; aussi croyons-nous que cette opération sera difficile à généraliser et à faire accepter par les ophthalmologistes. Il n'en est plus de même lorsque l'iritomie s'adresse à des yeux privés de cristallin et avec occlusion pupillaire, comme cela arrive dans les opérations non réussies de la cataracte; en un mot, dans les cataractes secondaires avec adhérences plus ou moins épaisses du pourtour de la pupille à la capsule cristallinienne. Mooren, Noyes (de New York), W. Calhoun et bien d'autres encore adoptent cette opération.

On peut encore préconiser l'iritomie dans les cataractes traumatiques avec résorption presque complète du cristallin, et surtout lorsqu'il y a des adhérences étendues de l'iris.

Enfin, on l'a encore utilisée : 1° dans un cas d'irido-choroïdite glaucomateuse, mais toujours à la suite d'une occlusion pupillaire après opération de la cataracte; 2° en la combinant à la discision de la cataracte dans le jeune âge.

L'auteur rappelle, en terminant, que d'abord utilisée dans les cas où l'œil était absolument indemne de tous phénomènes d'irritation, l'iritomie a été employée récemment comme véritable moyen antiphlogistique par de Wecker, ainsi que nous l'avons déjà dit.

Les contre-indications de l'opération seraient : 1° un leucome adhérent, avec augmentation de courbure de la cornée ; il faut alors préférer l'iridectomie ; 2° un leucome masquant absolument la pupille ; la paralysie du sphincter de l'iris, déjà signalée par Fontaine, dans sa thèse

inaugurale (Paris, 1873) ; 4° la présence possible derrière une occlusion pupillaire de l'appareil cristallinien.

Dans quelques cas cependant, la section faite, les bords ne s'écartent pas ; c'est qu'il y a paralysie des fibres iriennes, dit Michelon, et il cherche à en donner les signes, qui seraient l'enfoncement du diaphragme irien et son tremblottement. Nous croyons que d'autres causes viennent concourir ici au même résultat, et en particulier l'atrophie musculaire qui suit, dans un certain nombre de cas, les phénomènes inflammatoire dont l'iris est le siége. F. TERRIER.

Die Ciliarfortsätze während der Accommodation.—Ein Fall von totaler acquirirter Irideremie (Les procès ciliaires pendant l'accommodation.—Un cas d'iridérémie acquise), par le professeur HJORT (de Christiania) (*Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, t. XIV, p.* 205).

Un homme âgé de 30 ans, à la suite d'une lésion traumatique, avait eu l'iris complétement arraché sur l'œil droit. Il entra à la clinique du professeur Hjort à Christiania, où, après avoir reçu les soins que nécessitait son état, et une fois la guérison complète, il fut soumis à quelques expériences ayant pour but d'élucider le rôle et la manière d'être des procès ciliaires pendant l'accommodation. Avant d'indiquer les résultats nouveaux qui lui ont été fournis par ces recherches, le Dr Hjort rappelle en quelques mots les travaux de ses devanciers sur le même sujet :

Dans un cas analogue, chez un individu atteint d'iridérémie traumatique, de Græfe avait constaté que pendant l'accommodation les procès ciliaires ne viennent pas se mettre en contact avec le bord équatorial du cristallin et que, quel que soit le soin apporté à cet examen, on n'observe aucun changement ni dans leur situation ni dans leur forme.

S'occupant de la même question et ayant fait des recherches sur des yeux d'albinos, le Dr Becker avait établi :

1° Que les procès ciliaires présentent des changements de volume en rapport avec les changements de diamètre de la pupille : quand celle-ci se dilate pendant le repos de l'accommodation, ils s'avancent vers l'axe optique ; ils subissent au contraire un mouvement de retrait vers le corps ciliaire quand elle se rétrécit et que le muscle ciliaire se contracte ;

2° Que les procès ciliaires ne touchent jamais le bord du cristallin ;

3° Que pendant l'effort d'accommodation ou sous l'influence de la calabarine, le bord équatorial du cristallin s'élargit ; pendant le relâchement de l'accommodation et sous l'influence de l'atropine, il s'amincit.

De son côté, Coccius, après une série d'expériences analogues sur des malades opérés d'iridectomie, avait formulé quelques propositions, entre autres la suivante, en contradiction absolue avec celles de Becker :

« Pendant l'accommodation, les procès ciliaires augmentent de volume et se dirigent en bas et en avant, en se rapprochant de l'axe optique. »

Hjort, apportant le plus grand soin dans ses observations, s'est proposé de trouver la raison d'être de ces controverses. Le bord du cristallin et les procès ciliaires étaient examinés à l'éclairage oblique et par lumière transmise au moyen du miroir de l'ophthalmoscope, et il faisait usage d'une *loupe de Brücke* qui donnait un fort grossissement.

Voici les principaux résultats de ces observations :

Pendant l'accommodation pour la distance de 6 à 8 pouces (sans calabarine) :

1° Le bord sombre du cristallin devient manifestement plus large.

2° Les procès ciliaires se rapprochent de l'axe optique et paraissent se gonfler.

3° La distance qui sépare la crête des procès ciliaires du bord équatorial du cristallin reste la même.

Les changements ne se font pas instantanément, mais exigent un certain temps, très-court il est vrai, pour se produire. Quand la détente de l'accommodation s'opère, c'est progressivement aussi que tout se remet en place.

En instillant de la calabarine, on observe les mêmes phénomènes, mais ils sont alors beaucoup plus nets et beaucoup plus accusés. Les procès ciliaires deviennent tellement proéminents qu'on aperçoit la base des sillons qui séparent leurs crêtes ; le bord du cristallin est aussi manifestement plus large, mais la distance qui le sépare des procès ciliaires reste toujours la même.

Vient-on au contraire à instiller de l'atropine de façon à paralyser l'accommodation, les procès ciliaires ne font plus qu'une saillie insignifiante, à peine appréciable malgré l'emploi d'instruments grossissants.

Hjort pense que, si de Græfe n'a observé aucun changement dans les procès ciliaires pendant l'accommodation, cela tient à ce qu'il n'avait pas fait usage d'un grossissement suffisant et de la calabarine.

Il explique de même les résultats contradictoires de Becker, qui sans aucun doute n'avait eu à sa disposition qu'une solution faible ou altérée de calabarine et qui s'était contenté d'un examen à l'œil nu.

Hjort, s'étant placé depuis dans les mêmes conditions d'expérience que Becker, c'est-à-dire ayant opéré sur des albinos, a obtenu des résultats absolument identiques à ceux qu'il avait trouvés avec son malade atteint d'iridérémie. S'appuyant sur ces données nouvelles, Hjort formule ainsi la théorie de l'accommodation :

Au moment de sa contraction, le muscle ciliaire devient plus épais, et son pourtour se rapproche de l'axe optique ; les fibres circulaires aussi bien que les longitudinales se déplacent nécessairement dans le même sens, et les procès ciliaires se trouvant entraînés dans ce mouvement s'avancent ainsi vers l'axe optique ; en même temps ils paraissent subir une légère augmentation de volume.

La zonule attirée aussi en avant et en dedans se détend, et le cristallin, grâce à son élasticité, change de courbure et devient plus convexe. Son bord périphérique s'élargit et diminue d'étendue pendant que son diamètre antéro-postérieur augmente.

Comme la largeur de la zone qui sépare la crête des procès ciliaires du bord équatorial du cristallin reste la même pendant le repos ou l'activité du muscle ciliaire, il faut en conclure que le rapetissement du cristallin correspond précisément à l'augmentation de volume des procès ciliaires.

Le cristallin subissant un changement de forme et non de volume, il en résulte que les milieux qui l'entourent doivent se prêter avec la plus grande facilité à cette transformation, et si pendant l'accommodation la face

antérieure devient plus bombée que la postérieure, cela tient à ce que l'humeur aqueuse plus fluide se laisse plus facilement déplacer que le corps vitré. CH. ABADIE.

Ueber die Spinal-myosis (Sur le myosis spinal), par HEMPEL (de Gœttingue) (*Archiv für Ophthalmologie, Bd. XXII, Heft* 1, *p.* 1).

Robertson a le premier signalé ce fait important, que dans le myosis symptomatique du tabes dorsalis la pupille réagit encore sous l'influence des efforts d'accommodation, tandis qu'elle est tout à fait insensible à l'excitation de la lumière.

Wernicke, dans ses recherches sur l'état de la pupille chez les aliénés, a trouvé aussi quelquefois que le sphincter pupillaire ne se dilatait et ne se contractait que dans l'acte de l'accommodation, tandis qu'il ne subissait plus l'influence de la lumière.

Le Dr Hempel a recueilli à la clinique du professeur Leber un certain nombre d'observations qui lui ont permis de confirmer l'exactitude des faits avancés par les auteurs précédents. Ce qui frappe le plus dans le myosis spinal dépendant du tabes dorsalis, c'est l'étroitesse de la pupille, tandis que dans le myosis symptomatique d'une affection du sympathique cervical ou d'une lésion intéressant la région cilio-spinale de la moelle, le rétrécissement de l'ouverture pupillaire est presque insignifiant.

Ces différences tiennent à ce que dans les affections du sympathique cervical le myosis dépend d'une paralysie *incomplète* du dilatateur de la pupille : l'atropine, en effet, produit encore en pareil cas la dilatation *maximum* de la pupille. Dans le tabes dorsalis, au contraire, la paralysie du dilatateur de la pupille est *complète* parce que, sans aucun doute, la lésion qui la détermine intéresse le centre d'origine qui préside à la dilatation du sphincter pupillaire. La paralysie du dilatateur de la pupille étant complète, il survient alors une *contracture secondaire* du muscle antagoniste, c'est-à-dire du sphincter de l'iris, d'où résulte le rétrécissement si considérable de la pupille. L'atropine fait disparaître simplement la contracture du sphincter, mais elle n'a aucune action sur le muscle dilatateur paralysé; aussi l'ouverture pupillaire ne se dilate que faiblement, son diamètre atteint tout au plus 4 millimètres.

On pourrait attribuer le rétrécissement de la pupille à une irritation du nerf moteur oculaire commun ; mais s'il en était ainsi, le muscle ciliaire qui reçoit son innervation de la même source que le sphincter de l'iris serait aussi contracturé, ce qui n'a pas lieu : l'acte de l'accommodation ne subit en effet aucune modification.

A l'état normal, l'action de la lumière se fait sentir sur le moteur oculaire commun exclusivement, et si la pupille se dilate dans l'obscurité, ce n'est pas à cause d'une excitation des nerfs dilatateurs, mais uniquement parce que le sphincter se relâche et ne contrebalance plus l'action de son antagoniste.

Il est donc naturel que, dans le myosis tabétique, les nerfs dilatateurs étant paralysés et le sphincter se trouvant contracturé, la pupille reste rétrécie et ne se dilate plus dans l'obscurité.

Mais comment se fait-il qu'elle ne se contracte plus sous l'influence d'une vive lumière?

Pour expliquer d'une façon satisfaisante ce dernier phénomène, on est obligé d'invoquer, à l'exemple de Wernicke, une *interruption dans la voie conductrice nerveuse qui relie le nerf optique au moteur oculaire commun.* L'excitation réflexe du moteur oculaire commun n'a plus lieu, tandis que l'excitation partie de son centre d'origine et qui détermine l'acte de l'accommodation continue à produire ses effets.

Il ne faudrait pas croire que l'absence de réaction de la pupille sous l'influence de la lumière tient à son étroitesse même, car chez les vieillards, où la pupille est souvent très-rétrécie, le sphincter se contracte encore énergiquement sous l'action des rayons lumineux. La même chose a lieu lorsqu'on diminue artificiellement l'ouverture pupillaire par des instillations de calabarine. CH. ABADIE.

Compte rendu de la clinique ophthalmologique de DE WECKER
(*Paris, Delahaye*, 1876).

Depuis quelque temps déjà de Wecker a jugé convenable de substituer au procédé de de Græfe plus ou moins modifié un procédé dit *nouveau*, à lambeau et sans iridectomie.

Il était curieux de savoir de l'auteur lui-même les causes de ce brusque changement d'opinion.

Une première et principale raison, c'est que *changer* est une condition importante de progrès (*qui stat retrostat*), singulière manière de voir pour un opérateur.

Un autre motif, c'est l'iritis qui survient *souvent* vers les 5e et 6e jours après l'opération de Græfe; cette inflammation ne résulterait pas des manœuvres opératoires, ni de la section de l'iris, mais « du contact direct de la plaie cornéenne avec celle de la capsule, et de l'influence réciproque qu'exerce la cicatrisation de la plaie de la cornée sur le sac capsulaire et inversement. » En d'autres termes, l'auteur fait intervenir comme cause d'irritation les enclavements de lambeaux capsulaires dans la plaie cornéenne (Horner).

La troisième raison serait l'ophthalmie sympathique; toutefois de Wecker ne l'a observée qu'une fois, il est vrai que c'était chez un prince.

Une quatrième raison est tirée de l'esthétique; l'œil opéré par les procédés qui nécessitent l'emploi de l'iridectomie n'est point comparable à l'œil normal, « et l'on conviendra que dans une ville comme Paris, où le goût pour le beau est poussé si loin, on ne puisse hésiter un instant dans son choix. » Cette raison, très-flatteuse pour les Parisiens, n'est certainement pas convaincante pour les chirurgiens.

Enfin, la position que l'auteur occupe « dans une des grandes capitales » l'oblige à opérer de manière à ce qu'on ne puisse pas lui objecter : « On peut encore mieux faire que cela. »

De Wecker, cependant, convient que toutes ces raisons n'auraient pu avoir de prise sur lui, si son procédé nouveau ne lui avait pas donné d'aussi bons résultats que celui de de Græfe.

Mais comment pouvait-il le savoir avant *d'expérimenter*, comme il le

dit lui-même ; et d'ailleurs il avoue plus loin que les premiers résultats obtenus, ont été moins bons, vu le manque d'habitude de l'opérateur.

Après réflexions, de Wecker songea à modifier le procédé de Jacobson, qu'il avait jadis expérimenté avec succès et qui en outre donnait une cicatrice à filtration, c'est-à-dire une cicatrice garantissant l'œil de toute lésion glaucomateuse ultérieure. Dans le but d'éviter l'iridectomie, l'auteur dut chercher à diminuer la section de Jacobson, tout en permettant une issue facile du cristallin, une bonne coaptation du lambeau.

Il fit donc une section, comprenant le tiers supérieur de la cornée, à la limite de la sclérotique, d'une hauteur de 4^{mm}.

« Le lambeau de 4^{mm} de hauteur donne, déduction faite de l'épaisseur de la cornée une ouverture interne de 9^{mm}32 (*sic*) et un entre-bâillement tel, que si nous nous en rapportons aux mensurations faites à ma clinique et celles exécutées par Steffan, une cataracte de grandeur maximum, c'est-à-dire de 8^{mm},5 de largeur et de 4^{mm} d'épaiseur, peut aisément sortir à travers cette section sans occasionner de contusions fâcheuses. »

Contrairement à la théorie, cette section sans iridectomie permettait l'issue facile du cristallin, mais il se faisait un prolapsus de l'iris. C'est dans le but d'y remédier que l'ophthalmologiste allemand eut recours à l'emploi des instillations d'ésérine.

Voici comment de Wecker pratique maintenant son opération, car il l'a déjà modifiée depuis la note qu'il a adressée à l'Institut (27 mai 1875).

Les instruments sont : 1° Un couteau présentant une largeur double de celui de de Græfe et la moitié de la largeur du couteau de Zehender, ou plutôt de Beer ; 2° Un kystitome ordinaire ; 3° une petite spatule en caoutchouc.

Premier temps. « En raison de la position que doit prendre l'opérateur, le rôle de l'assistant est différent suivant qu'il s'agit de l'œil droit ou du gauche. Si l'extraction doit être pratiquée sur l'œil droit, l'opérateur, placé derrière le malade, relève la paupière supérieure avec l'index de la main gauche ; en même temps l'aide fixe l'œil, saisissant dans une pince sans verrou un pli de conjonctive vers la partie inférieure de la cornée.

« Lorsqu'au contraire on opère sur l'œil gauche, c'est à l'aide que revient le soin de relever la paupière supérieure, pendant que l'opérateur placé au devant de son malade fixe lui-même l'œil au moyen de la pince tenue de la main gauche. L'œil ainsi découvert et fixé, l'opérateur détache alors très-exactement le tiers supérieur de la cornée de son insertion sclérotícale. Dès que la contre-ponction est terminée, la fixation est abandonnée pendant que l'on achève de tailler le lambeau. Afin d'éviter tout écoulement de sang pouvant apporter de la gêne pour la kystotomie et aussi pour rendre plus aisée l'introduction du kystitome, on termine la section sans former de lambeau conjonctival et en dirigeant dans ce but le tranchant du couteau faiblement en avant. »

Dans le 2e *temps*, on ouvre la capsule à l'aide du kystitome ordinaire.

Au 3e *temps*, « l'opérateur relève la paupière supérieure, puis engageant le malade à diriger le regard un peu en bas, il exerce avec la

paupière supérieure une faible pression sur la lèvre correspondante de la plaie, en même temps qu'il refoule le cristallin en haut à l'aide de la paupière inférieure appliquée contre la partie inférieure de la cornée. »

4° *temps*. Nettoyage de la pupille et, « si l'iris n'est pas rentré de lui-même dans l'œil, on procède à sa réduction en entre-bâillant les lèvres de la plaie avec la spatule, que l'on fait au besoin glisser dans la chambre antérieure en repoussant doucement l'iris devant elle. »

Quant à l'ésérine, utilisée comme myotique, mais qui jouirait en outre de propriétés multiples (diminution de la sécrétion conjonctivale, agissant contre la diapédèse et la migration (?), voire même antiseptique), l'auteur en instille une goutte avant l'opération, puis une goutte après ; on procède à l'épreuve visuelle et une troisième goutte est introduite dans l'œil, après quoi on applique le bandeau.

Voyons maintenant les résultats obtenus dans une première période, que de Wecker qualifie de période d'apprentissage.

Sur 179 cataractes, 86 opérés avaient une acuité visuelle égale à 1 (24), 2/3 (33), 1/2 (29), c'est-à-dire bonne ; chez 44, l'acuité varia de 2/5 (21), 2/7 (23), c'est-à-dire qu'elle fut assez bonne ; chez 35 autres, le résultat fut médiocre 1/5 (23) et 1/10 (12) ; enfin, 6 opérés ne furent pas examinés au point de vue du résultat définitif et 8 fois survinrent des accidents. En fait sur 179 opérés, il y eut 8 fois des accident, soit : 3 occlusions pupillaires, 2 suppurations partielles de la cornée, 1 suppuration complète, 1 irido-choroïdite suivie de phthisie du globe, enfin 1 hémorrhagie (intra-oculaire ?) avec perte de toute perception lumineuse. Cela donne une proportion de 4,46 insuccès 0/0.

Parmi les accidents, il faut encore signaler 25 enclavements de l'iris ; il est vrai que 6 d'entre eux se produisirent lorsque l'auteur n'utilisait pas encore l'ésérine. De Wecker ajoute qu'il fit parfois l'iridectomie lorsque la hernie irienne ne pouvait se réduire, mais il ne dit pas dans combien de cas ; d'un autre côté, il fait remarquer que l'ablation ultérieure d'enclavement n'a influé en rien sur l'acuité visuelle. Mais que devient donc le point de vue esthétique, et chose plus sérieuse ne doit-on pas craindre l'iritis ou l'irido-choroïdite consécutives ?

Jusqu'ici, les cas d'enclavement de l'iris sont très-nombreux, l'auteur l'avoue lui-même ; mais en tenant compte, dit-il, de la tension du globe, du degré de mobilité de l'iris, de la constance et de la maturité de la cataracte, enfin de l'amplitude de la chambre antérieure, on pourra reconnaître les cas « qui se prêteront mieux à un procédé combiné, qu'à l'extraction simple ; » toutefois, de Wecker n'est nullement fixé sur cette question d'indication ou tout au moins il ne fait que l'ébaucher.

« Après avoir pratiqué ainsi un grand nombre d'opérations, dit-il, on arrivera, *nous l'espérons*, à distinguer les cataractes qu'il faut opérer par mon procédé ou par celui de de Græfe.

« Aucun praticien expert, dit-il en terminant, ne s'illusionnera au point de vouloir trouver une méthode d'extraction qui soit d'une opportunité égale pour tous les cas de cataracte sénile simple. Notre principal but, dans la recherche d'une nouvelle méthode opératoire, a été de nous affranchir de la routine où l'on tombe en soumettant indifféremment tous les cas à un même procédé qui, combiné à l'iridectomie, ne peut néces-

sairement prétendre à être le dernier mot du progrès en thérapeutique chirurgicale de la cataracte. »

Nous n'ajouterons qu'une seule réflexion, c'est que ce procédé que l'auteur critique, donnait jadis, toujours d'après lui, les résultats les plus merveilleux. F. TERRIER.

Recherches sur l'acuité visuelle mesurée plusieurs années après les opérations de cataracte et sur la cause la plus ordinaire de sa fréquente diminution, par Jules ALBERT (*Thèse de Paris*, n° 481, 1876).

Sur 50 opérés avec succès, revus après leur opération, 25 n'avaient rien perdu de leur acuité visuelle, 23 avaient une acuité très-diminuée, enfin 2 opérés des deux yeux offraient une perte d'acuité d'un côté et la conservation de l'autre côté.

Sur 6 opérations par la méthode de Daviel il y avait 3 pertes d'acuité.

Sur 38 par la méthode de de Græfe, 21 pertes d'acuité, enfin sur 8 extractions à petit lambeau, 1 perte d'acuité.

Il paraît résulter de cette statistique, que les cataractes secondaires avec diminution de l'acuité s'observent chez près de la moitié des opérés de cataracte et qu'elles semblent plus fréquentes après le procédé de de Græfe qu'après les autres.

Comme l'extraction du cristallin et de sa capsule est dangereuse, il faut s'efforcer de prévenir les cataractes secondaires en détruisant autant que possible la capsule antérieure.

Enfin, les cataractes secondaires doivent être préférablement traitées par l'iritomie ou la capsulotomie plutôt que par la discision avec les aiguilles. F. TERRIER.

Études sur les amblyopies et les amauroses aphasiques, par GALEZOWSKI (*Archives de médecine, juin* 1876).

Si on étudie attentivement les phénomènes morbides accusés par les aphasiques, on arrive à reconnaître que bon nombre de ces malades présentent des troubles visuels. L'auteur range ces troubles en trois catégories : 1° amblyopie aphasique sans lésion ; 2° hémiopie ; 3° atrophie du nerf optique.

1° L'amblyopie chez les aphasiques n'est qu'apparente et tient non à un trouble de la vision, mais à une perturbation de l'intelligence ; voici en quoi elle consiste : le malade en voie de guérison ne recouvre que partiellement la mémoire des mots et des signes, de sorte que, parlant assez bien, il ne peut cependant lire l'écriture, et confond entre elles toutes les lettres ; il ne lit pas mieux les gros caractères que les plus fins, ce qui montre bien la nature de cette amblyopie ; de plus la vision au loin est conservée et l'examen des yeux à l'ophthalmoscope ne révèle aucune lésion.

Le daltonisme s'observe aussi chez les aphasiques, et donne lieu à la même distinction entre le trouble intellectuel et le trouble visuel ; le malade a perdu la mémoire des couleurs, c'est pourquoi il les confond et

ne peut les reconnaître. Ces phénomènes sont tantôt passagers, tantôt définitifs.

2° Si les lésions qui causent l'aphasie intéressent, en même temps que la circonvolution du langage, les organes centraux optiques, on comprend qu'il y ait soit perte complète de la vue d'un œil, soit cessation de la fonction visuelle dans une bandelette ; dans ce dernier cas, il y a hémiopie, et c'est la moitié droite du champ visuel qui est perdue.

3° L'altération de la papille du nerf optique dans l'aphasie est exceptionnelle ; elle n'intéresse ordinairement qu'un seul œil, le gauche ; elle est due soit à une embolie de l'artère centrale de la rétine, soit à un ramollissement de l'hémisphère gauche atteignant les centres optiques.

A. RICHERAND.

Kasuistische Beiträge zur Kenntniss des Flimmerscotoms (Étude clinique sur le synchisis étincelant), par A. de REUSS (*Wiener med. Presse, n°* 1876).

L'auteur a observé 19 cas de cette affection ; il les répartit en 4 groupes répondant chacun à un type distinct. Dans le premier, il existe un nuage éclatant, transparent ou noir, qui occupe tout le champ visuel sans délimitation périphérique appréciable. Dans le second type, en un point avoisinant le centre du champ visuel, on constate la présence d'une tache obscure entourée d'une ligne en zigzag brillante, complétement circulaire ou en forme d'arc. Dans le 3e type, le champ visuel est rempli de taches opaques ou claires qui chatoient, animées ou non d'un mouvement très-vif, mais non en zigzag. Enfin, dans le dernier, il y a une véritable hémiopie sans points étincelants. R. C.

Histologie du synchisis étincelant, par F. PONCET (de Cluny) (*Annales d'oculistique, 5e et 6e livr., mai et juin* 1876, *p.* 117, *et Bull. de la Soc. de chirurg., t. II, p.* 540, 1876).

Après un résumé des diverses opinions émises sur la nature du synchisis étincelant, l'auteur rapporte brièvement l'observation du sujet dont il a pu examiner ultérieurement les yeux. Cet homme, qui présentait tous les signes classiques du synchisis étincelant, succomba à l'infection purulente après une opération pratiquée sur les bourses.

Le corps vitré, qui offrait une consistance normale, contenait des corps étrangers de diverse nature, à savoir : 1° des cristaux de cholestérine ; 2° des aiguilles de tyrosine ; 3° des globes phosphatiques libres. Les aiguilles de tyrosine formaient tantôt des houppes, tantôt des groupes, au niveau d'une fissure ou au centre d'une lamelle de cholestérine. D'autres aiguilles de tyrosine étaient fixées sur des sphères, qui n'étaient autres que des cristallisations phosphatiques contenant dans leur intérieur 2 et jusqu'à 15 éléments cellulaires imprégnés de quelques granules de pigment. Des éléments cellulaires existent aussi en grand nombre : ce sont des cellules migratrices, isolées ou agglomérées à gros noyau et à protoplasma abondant et pigmenté.

En résumé, la lésion initiale est la formation dans le corps vitré

d'un élément cellulaire qui se multiplie, se charge de phosphates ou d'aiguilles de tyrosine.

L'humeur aqueuse était normale, le cristallin présentait quelques opacités; quant aux membranes profondes, elles n'offraient que de très-légères modifications. Au niveau des procès ciliaires l'épithélium offrait une dégénérescence colloïde, si bien qu'entre les membranes et le corps vitré il y avait une véritable zone de macération pigmentaire.

Discutant ce fait, l'auteur fait jouer un grand rôle à la macération de l'épithélium pigmentaire des parties équatoriales du globe, et admet une migration du pigment qui jouerait le rôle de corps étranger, et serait cause d'une inflammation propre, source des éléments nouveaux ou anciens retrouvés dans le corps vitré. Quant aux dépôts de substance minérale, de cholestérine ou de tyrosine, l'auteur admet l'existence d'une dégénérescence graisseuse dont la cause nous échappe. F. TERRIER.

De la ambliopia alcoholica en la isla de Cuba y de un sintoma coadjuvante no descrito para diagnosticarla (De l'amblyopie alcoolique de l'île de Cuba, et d'un nouveau symptôme pour la diagnostiquer), par J. Santos FERNANDEZ (*Brochure, Havane*, 1876).

Il résulte d'une statistique faite par W. Reyes, que depuis le 1er janvier jusqu'au 26 mai de cette année, il est entré, par le seul port de la Havane, 28,063,896 bouteilles de liqueurs spiritueuses pour la consommation de la ville. Si on compare ce chiffre avec celui de la population, on voit que les buveurs de profession consomment 43 1/2 bouteilles par tête. Ce chiffre énorme nous explique la rôle étiologique que l'alcoolisme doit jouer dans les maladies, et comment l'auteur de ce mémoire a pu observer l'amblyopie alcoolique sur une vaste échelle, puisque depuis mars 1875 jusqu'à juin 1876, il a observé 60 malades, dont 43 présentent une étiologie certaine.

Chez ces malades, il a existé à peu près constamment des lésions du fond de l'œil: c'est ainsi que dans un cas il y avait une extravasation sanguine de la papille, mais l'auteur insiste principalement sur une atrophie de la papille, qui commencerait toujours par son côté interne. Ce symptôme n'est pas constant, mais lorsqu'il existe chez un malade atteint d'amblyopie, il suffirait à porter le diagnostic de l'alcoolisme, diagnostic d'autant plus important, que les malades cherchent souvent à cacher la véritable étiologie. MARCANO.

Trépanation de la sclérotique, nouvelle opération pour le glaucome, par Argyll ROBERTSON (*Annales d'oculistique*, 3e *et* 4e *livr.*, *p.* 161, 1876).

Ce procédé consiste à pratiquer dans la sclérotique une ouverture circulaire, à l'aide d'une petite tréphine de 2 forts millimètres de diamètre (*sic*). L'endroit préféré pour faire l'opération est la jonction des procès ciliaires avec la choroïde, en haut et à 4 ou 5 millimètres en arrière de la cornée.

Le chirurgien s'était d'abord servi de la tréphine de Bowmann, puis il

lui a fait subir quelques modifications de manière à limiter l'action en profondeur de l'instrument et à le rendre plus facile à manier.

Avant de faire agir l'instrument, l'auteur conseille d'inciser la conjonctive et d'agir directement sur la sclérotique.

Le pansement consiste à appliquer des compresses froides et la guérison a lieu au bout de 3 à 4 semaines.

L'auteur n'a encore fait que 4 opérations et aurait obtenu une diminution notable de la tension oculaire. F. TERRIER.

I. — Du drainage de l'œil dans différentes affections de l'œil et particulièrement dans le décollement de la rétine, par Mme Stéphane RIBARD (*Thèse de doctorat, Paris, n° 413, 1876*).

II. — Du drainage de l'œil, au point de vue de la physiologie et de la thérapeutique oculaires, par P. GRIZON (*Thèse de doct., Paris, n° 9, 1877*).

Déjà quelques ophthalmologistes avaient essayé de passer des fils à travers la sclérotique et le corps ciliaire, afin de déterminer l'atrophie plus ou moins complète du globe oculaire ; tel n'est pas le but que s'est proposé d'atteindre de Wecker, en préconisant ce qu'il nomme le *drainage de l'œil*, nous y reviendrons plus loin.

Et, tout d'abord, cette expression de drainage doit-elle être acceptée ? Nous ne le croyons pas. Drainer l'œil, pour de Wecker, consiste à placer, dans la coque oculaire, une anse métallique inoxydable. Or, tous les chirurgiens savent que depuis longtemps on passe des fils métalliques à travers les ganglions lymphatiques hypertrophiés ou même suppurés, et que jamais les auteurs qui ont préconisé cette manière de faire, n'ont pensé appliquer un drain, dans le sens que lui a donné Chassaignac.

Le drain oculaire, dit Grizon, n'est pas constitué par un tube creux muni de nombreux orifices le long de ses parois, afin de laisser écouler les liquides ; il est bien plus simple que tout cela, c'est un fil métallique inaltérable. En d'autres termes, pour nous élève de Chassaignac, le prétendu drain oculaire n'est pas un drain, mais un séton métallique.

Voyons donc maintenant comment de Wecker place ce séton ; ici nous avons recours à une note des *Annales d'oculistique* et au travail de Grizon, madame Ribard n'ayant pas cru devoir donner le *modus faciendi* de son maître en ophthalmologie.

Les instruments sont : 1° une aiguille courbe, creuse, longue de 3 centimètres, analogue à une canule recourbée de la seringue de Pravaz ;

2° Un fil d'or vierge, replié sur lui-même en anse, ayant ses deux extrémités libres rapprochées bout à bout. Ce fil est introduit du côté replié, jusque près de la pointe de l'aiguille creuse, mais sans toutefois qu'il apparaisse à cette extrémité. Les bouts du fil qui sont d'égale longueur, qui restent hors de l'aiguille, doivent avoir environ 3 centimètres ;

3° Un porte-aiguille, sans ressort, mais tenant solidement à l'aiguille dans une rainure *ad hoc* (modèle spécial) ;

4° Une pince à branches entre-croisées (serre-fil) ;

Enfin 5° une pince à torsion à larges branches.

Notons que les figures représentant ces instruments dans la thèse de madame Ribard, nous paraissent se rapporter à deux types distincts : l'un, c'est l'aiguille décrite plus haut, due à Luër, l'autre n'est qu'une ai-

guille creuse avec chasse-fil; elle a été fabriquée par Mathieu et n'est que signalée.

Voyons maintenant comment on procède pour placer l'anse métallique :

1er *Temps. — Application du fil.* — Les paupières maintenues par un écarteur, l'œil doit être dirigé en haut et maintenu dans cette position à l'aide d'une pince à fixation placée en bas et en dehors. On introduit alors l'aiguille entre les muscles droit inférieur et droit externe, aussi près que possible de l'équateur du globe, en prenant sur l'aiguille à peu près un centimètre de sclérotique. Une fois la pointe de l'aiguille ressortie de la conjonctive (soulevée souvent par cette pointe et difficile à traverser), on dépose la pince à fixation et l'œil se trouve ainsi fixé solidement par l'aiguille elle-même. On saisit alors la pointe de l'aiguille, soit avec les doigts, soit avec le porte-aiguille et en même qu'on la retire du globe oculaire, on maintient les extrémités du fil d'or près de l'œil. De cette façon, en tirant davantage sur l'aiguille creuse, pour en dégager l'anse du double fil on laisse celui-ci en place, faisant une égale saillie, à partir des points de ponction et de contre-ponction (Grizon).

2e *Temps. — Entre-croisement du fil.* — Évitant, autant que possible, toute traction sur le fil, on en saisit les extrémités et on les entre-croise de manière que les double-fils forment, au devant du pont sclérotical qu'ils ont traversé, une anse laissant une distance de 1 à 2 millimètres jusqu'à la surface du globe de l'œil. Cet entre-croisement opéré, l'aide place latéralement, sur le point où les fils se croisent, la petite pince à ressort qui est alors abandonnée à elle-même. Il est très-important que cette petite pince soit placée de côté, c'est-à-dire de manière que l'une des branches soit en haut et l'autre en bas sur le point d'entre-croisement des doubles fils.

3e *Temps. — Torsion du fil.* — On saisit entre les mors de la pince à torsion, les extrémités du double fil, et on les entortille soigneusement de manière à former un cordon unique et serré. Ceci fait, la pince est retirée et le cordon est coupé à 6 ou 8 millimètres du point où les fils s'entre-croisent; on enlève aussi la petite pince à ressort, après avoir replié sur lui-même le bout entortillé de manière à former un crochet fermé qu'on adapte à un côté de l'anse. On enlève l'écarteur et l'on s'assure que le crochet du fil ne blesse pas la conjonctive pendant les mouvements des paupières.

Pour placer un drain près du bord cornéen, opération qui par parenthèse ne paraît pas fournir d'heureux résultats, on se sert d'une aiguille creuse droite plus fine, renfermant un double fil plus fin et moins long. L'anse ne doit pas comprendre plus d'un 1/2 centimètre de cornée. Le double fil placé, l'extrémité constituée par l'anse sera recourbée pour former un crochet d'un demi-centimètre; quant aux deux autres ils sont de même ramenés en crochet; ces deux crochets doivent être bien appliqués sur le globe pour ne pas irriter la conjonctive, ce qui, de l'aveu même de de Wecker, ne s'obtient qu'avec quelque difficulté.

D'après de Wecker et ses élèves, l'anse métallique est généralement supportée, cependant, dit P. Grizon, parfois ce fil amène des troubles (*sic*) qui nécessitent son extraction. Nous savons que parmi ces troubles il y a eu des *ophthalmites.*

Toutefois, d'après de Wecker, l'anse métallique placée dans la sclé-

rotique est bien plus facilement supportée que celle qu'on place dans la cornée ou bien à l'union de celle-ci et de la sclérotique. Et cependant ce serait là surtout qu'il faudrait appliquer cette anse puisqu'elle y déterminerait une infiltration lente des liquides intra-oculaires destinée à suppléer à la filtration normale étudiée par Leber et rééditée par madame S. Ribard. Grâce à cette filtration lente et continue, toutes les affections hydrophthalmiques sont justiciables du drainage ; de plus on peut aussi l'utiliser dans les décollements rétiniens comme nous allons le voir. Dans ce dernier cas, il est vrai, le séton métallique n'a pour but que de faciliter l'évacuation du liquide interposée entre les membranes internes du globe ; il agit quelque peu comme la ponction répétée.

L'anse à filtration serait indiquée dans les affections hydrophthalmiques et en particulier dans le glaucome au même titre que l'iridectomie. Celle-ci, en effet, n'aurait d'autre résultat que de déterminer une cicatrice à filtration, à travers laquelle les liquides intra-oculaires peuvent s'écouler au dehors. Cette théorie due à de Wecker, adoptée par ses élèves et un certain nombre d'ophthalmologistes, M. Knies entre autres, est beaucoup trop absolue ; toutefois, on doit tenir compte des recherches de Leber sur la filtration physiologique des liquides de l'œil au niveau de la zone scléro-cornéenne. Malheureusement, pour l'ophthalmologistes allemand, l'anse métallique ne peut être qu'exceptionnellement placée dans cette région et il faut la mettre dans la sclérotique pour qu'elle soit tolérée, c'est-à-dire dans un point où l'on ne fait pas l'iridectomie et où, par conséquent, il n'y a jamais eu de cicatrice à filtration.

Mais ces considérations ne paraissent pas avoir attiré beaucoup l'attention des élèves de de Wecker, et pour eux le drainage et l'iridectomie agissent d'une manière identique en créant une voie nouvelle aux *liquides* (?) intra-oculaires et en s'opposant ainsi à leur accumulation. Le drain crée une voie artificielle d'élimination, donc il agit aussi bien dans la sclérotique que dans la zone scléro-cornéenne, dans les deux cas il amène une diminution de pression ; telles sont au moins les affirmations de P. Grizon.

Quoi qu'il en soit, voyons les faits cliniques rapportés par P. Grizon, et madame Ribard :

10 observations ont été publiées avec des détails plus ou moins bien donnés ; trois fois on fut obligé d'enlever le fil d'or pour arrêter des accidents d'inflammation ; d'ailleurs, dans la plupart des cas, il s'agissait d'yeux perdus et le drain avait pour but de faire cesser les douleurs ; une fois (obs. Delatouche) il parut y avoir une légère amélioration de la vision.

Mais ici la question se déplace absolument, et malgré les affirmations de P. Grizon, qui d'ailleurs n'y insiste pas, il faudrait prouver que le drainage empêche autant que l'énucléation l'apparition de l'ophthalmie sympathique. Nous n'avons pas besoin d'insister longuement sur la gravité de ce problème.

Madame Ribard signale encore l'emploi du drain métallique dans la scléro-choroïdite antérieure (1 cas), dans l'hydrophthalmie (1 cas), dans le staphylome partiel (2 cas), dans le kérato-globus (1 cas) ; mais tous ces faits sont rapportés d'une façon si succincte et parfois même tellement peu scientifique qu'il est impossible d'en tirer parti.

Voyons maintenant l'utilité du drainage de de Wecker, dans le décollement rétinien.

Ici, la plupart des traitements préconisés jusqu'ici n'ont donné que des résultats fort contestables, aussi croyons-nous qu'on peut admettre *a priori* que le drainage pourra être de quelque utilité dans cette redoutable affection. Le drain, en effet, permet d'évacuer le liquide, mais c'est tout, et les lésions concomitantes restent à peu près les mêmes ; aussi, de l'aveu des auteurs, l'amélioration obtenue est évidemment relative.

Sur les 11 faits publiés, il en est 2 dans lesquels l'amélioration a été presque nulle, dans un 3e cas cité par madame Ribard, la malade a donné de ses nouvelles, qui seraient excellentes.

Enfin dans les 7 autres observations qui ont été suivies avec quelque soin, on a pu constater une amélioration notable de l'acuité visuelle et une augmentation parfois considérable du champ de la vision.

F. TERRIER.

Observations diverses.

Ueber Embolie der Arteria centralis Retinæ (De l'embolie de l'artère centrale de la rétine), par Friedrich POPP (*Thèse, Ratisbonne*, 1875).

Une femme de 62 ans avait présenté 5 ans auparavant les symptômes d'une hémorrhagie cérébrale suivie d'une hémiplégie gauche. 2 ans après, elle devint aveugle de l'œil gauche, et, à l'ophthalmoscope, on constata les signes d'une embolie rétinienne. Après la mort qui survint au bout de 3 ans, on trouva que la bandelette optique droite et le nerf optique gauche étaient plus minces que la bandelette gauche et le nerf optique droit.

La gaîne du nerf optique gauche est plissée, la papille gauche modérément excavée; la région de la macula lutea du même côté notablement plus mince qu'à droite. Tandis qu'à gauche les vaisseaux rétiniens sont moins remplis, ceux de la choroïde le sont au contraire plus qu'à droite. L'atrophie conjonctive existait dans tout le nerf gauche et dans toute la bandelette optique droite; et dans le chiasma, par des coupes successives, on pouvait démontrer l'entrecroisement total des fibres atrophiées de la bandelette droite avec les fibres normales de la gauche. La rétine gauche présentait dans tous ses points une diminution de la couche des tubes nerveux et de la couche des cellules ganglionnaires. Nulle part on ne trouvait trace d'épanchement, ni d'oblitération vasculaire ou d'embolie. Seulement un petit vaisseau de l'artère rétinienne inférieure avait des parois un peu épaissies.

Ne trouvant donc pas de lésion locale pour expliquer l'amaurose, l'auteur la rapporte aux épanchements sanguins de l'encéphale. On y trouvait en effet, en dehors d'une sclérose très-avancée des artères basilaires, des foyers d'apoplexie occupant les 2 couches optiques, mais principalement la droite.

R. G.

Case of hysterical blindness (Cas d'amaurose hystérique), par Junius HARDWICKE (*Brit. med. Journ., p.* 562, 6 *mai* 1876).

L'auteur raconte l'histoire d'une jeune fille de 16 ans, chez laquelle il observa, indépendamment des attaques convulsives, des vomissements incoërcibles. En même temps, la malade se plaignait de douleurs abdominales; l'embonpoint était conservé, la menstruation était irrégulière. Cette jeune

Elle eut quelques hémoptysies, probablement supplémentaires. Pendant quelque temps elle eut de la dysphagie, qui céda facilement.

L'amaurose, qui survint en dernier lieu, se montra à la suite d'une impression lumineuse excessive. Elle eut d'abord quelques mouvements convulsifs de la face, puis la vue disparut. La malade se plaignait d'une véritable photophobie, la paupière supérieure se relevait difficilement, et quand ce mouvement s'effectuait, le globe oculaire était dans un état de strabisme supérieur et interne. La pupille n'était point dilatée et était impressionnable à la lumière. La malade avait de l'insomnie, des rêves pénibles. Cette amaurose dura deux mois, et la vue revint ensuite, mais lentement et progressivement, en l'espace de quelques semaines.

L'œil ne put être examiné à l'ophthalmoscope, la malade ne pouvant supporter cet examen.

La thérapeutique consista en l'administration interne de bromure de potassium et l'application de collyre atropiné. Le traitement tonique fut ensuite ordonné et suivi de succès. A. GOUGUENHEIM.

MALADIES DES OREILLES, DU NEZ ET DU LARYNX

Fünf gleiche Fälle einseitiger, und zwei Fälle doppelseitiger Stimmbandlähmung und zwar der Oeffner (Cinq cas de paralysie unilatérale et deux de paralysie bilatérale des cordes vocales affectant les dilatateurs de la glotte), par H. KLEMM (*Archiv der Heilk.*, *V*, *p.* 445, 1876).

Dans 4 cas, la corde vocale gauche, paralysée, paraissait encore assez tendue, dans 2, elle était un peu atrophiée ; dans 1 seul cas, elle présentait une excavation assez considérable. La corde vocale paralysée restait immobile vers la ligne médiane. Les cartilages aryténoïdes n'étaient pas déplacés, mais celui du côté paralysé était immobile. On ne trouve sur les cordes vocales et les parties adjacentes aucune lésion pouvant expliquer la paralysie.

Chez trois malades, l'affection avait débuté avec les symptômes d'une laryngite ordinaire. Deux étaient rhumatisants ; chez aucun des malades on ne put constater l'existence d'une diathèse (phthisie, syphilis), ou cause locale (tumeurs, anévrysmes, apoplexie). Du reste, les paralysies plus fréquentes sont celles de cause rhumatismale. Les catarrhes chroniques sont assez rarement suivis de paralysie, ce sont plutôt les catharres aigus ou subaigus qui produisent ce résultat ; et il faut admettre que l'influence qui agit sur les muqueuses agit en même temps sur les muscles ; car on sait que la paralysie ne dépend nullement de l'intensité de l'inflammation de la muqueuse laryngée. Il est aussi très-probable que la paralysie, quand elle a duré quelque temps, est aggravée par l'immobilité des articulations. Les symptômes, que l'on connaît, sont une altération particulière de la voix, gêne de la respiration, etc.

Ce qu'il y a de particulier, c'est que la paralysie est plus souvent uni-

latérale que bilatérale, et porte plutôt sur la corde vocale gauche que la droite.

On ne peut espérer guérir que les paralysies qui datent de moins d'un an. On obtient quelquefois de bons résultats de l'électrisation et des badigeonnages avec une solution de nitrate d'argent. (*Suivent les observations.*) KLEIN.

Atrésie ou obturation congénitale des orifices postérieurs des fosses nasales par deux os triangulaires qui méritent le nom d'os naso-palatins, par BITOT (*Archiv. de tocologie, septembre* 1876).

Deux cas analogues ont déjà été publiés en Allemagne par Emmert et par Luschka. M. Bitot rapporte un troisième fait de ce singulier vice de conformation. Il l'a observé sur un fœtus de 7 mois, présentant en plus une bifidité médiane du maxillaire inférieur, et des modifications dans leur forme de divers os de la face qui attestent d'une façon incontestable la bifidité originelle des parties symétriques de la tête. Les fosses nasales sont imperforées en arrière. Cette imperforation est due à deux os de forme triangulaire, bien réguliers, à sommet supérieur en rapport avec le sphénoïde, à base inférieure en rapport avec le bord postérieur de l'os quadratum ou portion horizontale de l'os palatin; leur bord externe répond au bord libre de l'aile interne de l'apophyse ptérygoïde ; leurs bords internes se correspondent et forment une scissure médiane.

En tératologie, ces deux os méritent de porter le nom d'os triangulaires naso-palatins, tant à cause de leur forme que de leur position. On ne trouve cette atrésie des orifices postérieurs des fosses nasales que dans quelques ordres de poissons. Ce fait est intéressant parce qu'il vient confirmer cette notion avancée par les tératologistes, que toutes les ouvertures du corps pouvaient être imperforées par anomalie.

Dans le cas d'Emmert, ce vice de conformation fut compatible avec l'existence, il nécessita une opération. Dans les autres cas, il coïncida avec d'autres anomalies. PORAK.

Die Krankheiten der Nasenhöhle und des Nasenrachenraumes (Les maladies de la cavité et de l'arrière cavité des fosses nasales), par Carl MICHEL (*Brochure in* 8°, *Aug. Hirschwald, Berlin*, 1876).

L'auteur s'est attaché à la spécialité des maladies de l'oreille et trouvant une grande analogie et de fréquents rapports entre ces maladies et celles des fosses nasales, il a entrepris une monographie sur ces questions généralement négligées dans les traités de pathologie.

Après quelques indications préliminaires sur l'exploration des fosses nasales, nous trouvons les affections de cette région, décrites dans l'ordre suivant :

1° Le *catarrhe aigu*, maladie bien connue et traitée avec succès par les insufflations astringentes.

2° Le *catarrhe chronique* pouvant aussi bien résulter d'une inflammation de la muqueuse de la cloison que de celle des cornets. Les cautérisations au nitrate d'argent ont été essayées longtemps sans succès ;

tandis que l'ablation, par le galvanocautère de quelques portions de la muqueuse hypertrophiée, paraît procurer la guérison après un petit nombre de séances. Ce procédé a réussi, même dans les cas où le malade ne se plaignait que de violents éternuements.

3° *Vices de conformation* de la cavité nasale. Les fosses nasales peuvent être rétrécies par le développement normal de la muqueuse ou par l'incurvation des ailes du nez. Dans les deux cas le galvanocautère a procuré de bons résultats en diminuant la partie proéminante dans l'intérieur des fosses nasales.

4° L'*ozène* est au moins aussi fréquent chez l'homme que chez la femme; il se produit généralement dès l'enfance et surtout chez des individus d'une constitution scrofuleuse. La muqueuse nasale n'est pas fortement atteinte comme on pourrait le croire d'après l'abondance de la sécrétion. Ce liquide purulent et d'une odeur fétide provient en très-grande partie des cavités voisines, telles que l'antre d'Higmore, les sinus frontaux, etc. Il n'est pas rare que l'on observe, dans cette maladie, une diminution de l'appétit et de la sécheresse dans la gorge ; ces symptômes sont le résultat de l'irritation produite par les mucosités qui pénètrent dans le tube digestif, sur le voile du palais et sur la partie postérieure de la langue.

Les irrigations ordinaires ne donnent que peu de résultats dans cette affreuse maladie ; l'auteur a fait faire une seringue spéciale permettant de graduer la force du jet et de laisser au liquide injecté dans une narine le temps de revenir par l'autre. Après plusieurs irrigations faites avec de l'eau ordinaire, l'odeur de la sécrétion est déjà bien diminuée : on peut alors hâter la guérison en injectant les substances désinfectantes et principalement le chlorure de chaux.

5° Les *manifestations syphilitiques* des fosses nasales n'ont pas pu être reconnues avant le perfectionnement des moyens d'exploration. Aujourd'hui on peut voir des ulcérations et des abcès spécifiques jusque sur la paroi postérieure du voile du palais. Le traitement de ces manifestations consiste dans la cautérisation et dans les moyens internes habituellement employés.

6° Les *tumeurs des fosses nasales* sont généralement situées trop haut pour que l'inspection directe puisse les faire reconnaître. Le plus souvent elles se présentent sous forme de polypes qui ont leur siége le plus fréquent sous le cornet moyen et non, comme le prétend Voltolini, à la paroi supérieure du nez.

Pour l'extraction des polypes, il est nécessaire d'avoir recours au spéculum pour ne pas agir à l'aveugle. La pince, dont on s'est beaucoup servi jusqu'à présent, offre de grands inconvénients, et il est préférable d'user du galvanocautère qui donne moins d'hémorrhagies et détruit plus sûrement la racine du polype. On ne peut avoir à craindre que les pertes de sang qui sont rarement très-abondantes et cèdent généralement aux injections de perchlorure de fer et au tamponnement. Quelquefois l'attouchement de la muqueuse au niveau du cornet moyen donne lieu à des syncopes; dans ces cas, il faut remettre l'opération à plus tard. Lorsque les polypes sont nombreux, il est bon de les enlever successivement en plusieurs séances, afin de ne pas trop fatiguer le malade.

Le galvanocautère est également très-utile pour l'extraction des pa-

pillomes, et il a rendu de grands services dans un cas de tumeur maligne des fosses nasales.

7° L'*épistaxis* est un accident très-fréquent et ne présente aucune indication importante ; cependant l'auteur a pu reconnaître, dans deux cas, la cause de l'hémorrhagie qui était due à l'ouverture d'un vaisseau un peu gros, et il a dû recourir au galvanocautère pour fermer la plaie d'une manière durable.

8° Les *corps étrangers* des fosses nasales sont faciles à reconnaître à l'aide du spéculum, et l'auteur a pu extraire, chez un enfant, un morceau de cuir que l'on avait pris pour un polype.

Maladies de la cavité naso-pharyngienne.

Le catarrhe de l'arrière-cavité des fosses nasales est toujours consécutif ou concomitant à celui du nez. Les ulcères sont le plus souvent de nature syphilitique ; mais parfois ils sont dus à la tuberculose.

Luschka décrit sous le nom d'amygdale pharyngienne une substance glandulaire qui relie la paroi postéro-supérieure du pharynx à la trompe d'Eustache. Cette amygdale est sujette à l'hypertrophie qui donne lieu aux symptômes suivants :

Difficulté de la respiration par le nez, ronflements et sommeil agité. Voix à peu près éteinte ; surdité plus ou moins prononcée ; parfois maux de tête ; toujours une grande pâleur de visage. Une fois on a constaté un abaissement très-prononcé de l'angle interne des yeux.

L'examen au spéculum permet de reconnaître les altérations au delà de la face supérieure du voile du palais ; en avant de l'amygdale, on voit une tumeur d'un rouge pâle qui remonte un peu pendant la déglutition. Il faut bien faire attention pour ne pas confondre cette tumeur avec les protubérances qui entourent l'orifice de la trompe d'Eustache. Pour les personnes peu habituées au maniement du spéculum l'exploration digitale peut souvent suffire à établir le diagnostic.

Quant au traitement, le meilleur moyen consiste dans l'ablation progressive de la partie hypertrophiée, à l'aide du galvanocautère.

Les affections des cavités nasales, outre l'influence qu'elles exercent sur la partie malade elle-même, présentent des inconvénients qui agissent sur l'organisme tout entier. En effet, la respiration ne pouvant se faire que par la bouche et très-difficilement, l'état général du malade en est fortement ébranlé. Si, de plus, il existe quelque affection du côté des voies respiratoires ou dans les organes vasculaires, cette affection est rendue plus grave par la difficulté plus considérable des échanges gazeux.

Les affections des cavités nasales ont, comme on sait, une influence marquée sur la prononciation ; G. Passavant a démontré que, pour toutes les lettres, excepté les lettres nasales, il se produit une séparation complète entre l'arrière-cavité des fosses nasales et le gosier.

Avec le spéculum, on ne peut voir complétement le rétrécissement du pharynx que chez les personnes qui ont les narines excessivement larges. Lorsque l'on prononce les lettres *m* et *n*, l'air s'échappe à travers le nez au moment où la vibration devient forte ; si le pharynx contient des excroissances qui empêchent l'air de s'y accumuler, il y aura des vibrations plus faibles et la prononciation sera plus difficile. D'un autre côté les mouvements du voile du palais sont enrayés, ce qui rend difficile la pro-

nonciation des lettres *l*, *r*, etc., qui ont besoin des lèvres, de la langue et du voile du palais. Le chant est également altéré par ces affections, sans qu'il y ait aucun défaut dans le larynx.

Quand les narines sont bouchées, le malade peut présenter également un vice de prononciation, mais ce défaut est dû à la résonnance du nez qui est mis en vibration parce que l'air s'y engouffre sans pouvoir s'échapper.

Il faut ajouter, comme complément à cette étude sur les maladies des fosses nasales, que le plus souvent elles sont accompagnées d'affections de l'oreille. Il est donc important d'examiner les oreilles de tout malade atteint d'une affection des cavités nasales et réciproquement. KLEIN.

Fractures multiples du larynx, rupture de la trachée, guérison, par J. TREULICH (*Prager Viertelj. f. d. prakt. Heilk.*, *t. CXXIX*).

Un palefrenier, âgé de 33 ans, est mordu au cou par un cheval, soulevé de terre et secoué. Il perd connaissance, et quand il revient à lui, ne peut ni parler, ni avaler; il a de l'emphysème du cou et des parois thoraciques. Une dyspnée intense nécessite la trachéotomie, et on trouve la membrane cricothyroïdienne largement déchirée, la trachée arrachée du larynx et descendue à près de 3 centimètres au-dessous du larynx; l'aile gauche du cartilage thyroïde est fracturée; le cricoïde porte deux traits de fracture longitudinaux, isolant une portion médiane. Treulich maintient une canule à demeure, introduite par la déchirure de la membrane crico-thyroïdienne, et la guérison survient en 3 mois 1/2, sans grande réaction inflammatoire, malgré la nécrose de quelques portions des deux cartilages laryngés. Le malade ne conserve qu'une certaine raucité de la voix : le larynx est asymétrique, les cordes vocales rouges et épaissies. H. THORENS.

Laryngite hypertrophique, tuberculose et sclérose partielle du poumon, par DOLÉRIS (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, *p.* 128, 1876).

Il s'agit d'un homme de 68 ans chez lequel on trouve toute la muqueuse laryngée augmentée d'épaisseur. Les reliefs et les dépressions ont disparu au point que la cavité est réduite au quart de ce qu'elle est à l'état normal. Les cordes vocales effacées se confondent avec les parties voisines. L'épiglotte représente une languette charnue énormément épaissie, les replis arythéno-épiglottiques simulent des membranes épaisses et rigides. L'altération du tissu s'étend du sommet de l'épiglotte à l'origine de la trachée. La muqueuse est pâle; sa surface est comme mamelonnée, on y voit çà et là des saillies grandulaires. Au niveau du ventricule droit se voit une petite ulcération peu profonde. A la coupe, le tissu muqueux est blanc, dur et comme lardacé. Pendant la vie, on avait constaté une aphonie absolue datant de 6 mois, précédée de raucité de la voix, sans douleur, sans troubles de la déglutition. H. CH.

Das Verhalten der Paukenhöle beim Fötus und Neugeborenen und die Verwendbarkeit der Ohrenprobe für die gerichtliche Medicin (Des modifications de la cavité tympanique chez le fœtus et le nouveau-né et de leur application en médecine légale), par W. MOLDENHAUER *(Arch. der Heilk., VI, p. 498, 1876).*

D'une série de recherches et d'observations Moldenhauer tire les conclusions suivantes, qu'il compare à celles de Wendt (*Archiv der Heilkunde*, 1873, p. 109) et qui en diffèrent sur certains points.

1° La cavité tympanique contient dès le début une couche épidermique; dans la première moitié de la grossesse elle est à la vérité remplie complétement de tissu muqueux, cependant au microscope on trouve près de la membrane du tympan la cavité revêtue d'un épithélium.

2° Ce tissu muqueux se convertit, dans la seconde moitié de la grossesse, peu à peu en un tissu conjonctif lâche; le gonflement et l'hyperhémie physiologiques très-intenses de la muqueuse font que ses deux faces opposées s'accolent fortement, de sorte que l'on ne peut pas reconnaître d'espace vide dans la cavité du tympan.

3° La formation d'une cavité vide n'a lieu qu'après la naissance ; après la première inspiration, le sang qui se trouvait dans la cavité du tympan s'écoule et est remplacé par de l'air sous l'influence de la respiration.

4° Le dégonflement de la muqueuse arrive ordinairement assez promptement; cependant dans certaines conditions l'état embryonnaire de la muqueuse de la caisse du tympan peut persister pendant les premiers jours de la vie extra-utérine.

5° Exceptionnellement on voit se produire des conditions qui amènent le dégonflement de la muqueuse dans la vie intra-utérine, et on peut trouver alors dans l'oreille moyenne les éléments du liquide amniotique.

Ainsi donc l'état plus ou moins intact de la muqueuse ne peut pas, dans tous les cas, faire conclure à l'existence d'une respiratiou intra ou extra-utérine. KLEIN.

On changes in the labyrinth in infectious diseases (Des lésions labyrinthiques dans les maladies infectieuses), par MOOS *(Archives of ophthalmology and otology, août 1876).*

Ce travail est tiré de l'examen de six cas de lésions de l'oreille dans le cours de fièvre typhoïde, dont quatre avec examen nécroscopique, un cas consécutif à la scarlatine et un sixième à la variole.

L'auteur a porté ses recherches surtout sur les lésions consécutives à la fièvre typhoïde ; dans tous les cas, le labyrinthe était atteint des deux côtés; les parties atteintes étaient l'utricule, l'ampoule, la lame spirale membraneuse; plus exceptionnellement on trouvait des altérations des canaux semi-circulaires et de la partie osseuse. Il serait impossible de décider, quant à présent, s'il existe une relation entre l'existence de ces lésions et le mode de distribution des vaisseaux sanguins.

La lésion consiste essentiellement en troubles inflammatoires, prolifé-

ration cellulaire, suppuration, plus rarement dégénérescence graisseuse.

L'auteur aurait de la tendance à rapprocher ces inflammations auriculaires des lésions d'autres organes observées dans le cours de la maladie; la lésion labyrinthique serait une lésion spécifique causée par la fièvre typhoïde au même titre que les ulcérations intestinales, les altérations des glandes mésentériques; néanmoins il ne se prononce pas affirmativement. On peut d'autre part soutenir qu'il ne s'agit là que d'une inflammation propagée de la membrane du tympan à l'oreille interne et survenue comme toutes ces inflammations des fièvres graves, par hyperémie et dénutrition. Entre cette opinion et la première, l'auteur reste dans le doute pour le moment et attend d'autres faits pour trancher la question. A. C.

Recherches sur les causes de la mort déterminée par les suppurations de l'oreille, par GUERDER (de Longwy) (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx, n° 5, p. 298 et n° 6, p. 327, 1876*).

Dans un premier chapitre, l'auteur expose brièvement les rapports de l'oreille moyenne avec les vaisseaux, les nerfs et les cavités viscérales voisines; il répète en somme ce que savent tous les anatomistes.

Le deuxième chapitre a pour objet l'étude des différents modes de propagation de l'inflammation de l'oreille aux organes voisins; soit :

1° Par intensité de l'inflammation de l'oreille (?);

2° Par propagation directe de l'inflammation chronique au rocher;

3° Par propagation du pus à travers l'oreille interne, sans carie et sans perforation du tympan;

4° Par transsudation du pus à travers la fissure où s'insère le muscle interne du marteau;

5° Par phlébite;

6° Par carie et perforation de la voûte de la caisse du tympan;

7° 8° et 9° Par carie des parois postérieure, antérieure ou inférieure de la caisse du tympan;

10° Par atrophie osseuse.

Des observations intéressantes, prises dans les diverses publications d'otologie, sont citées par l'auteur à l'appui de ces divers modes de propagation des phénomènes inflammatoires.

Enfin un 3e et dernier chapitre a pour titre : *Des altérations morbides* de l'oreille qui donnent lieu à l'otorrhée.

Ici l'auteur signale l'otite simple (?) et l'otite compliquée de polypes, la carie du rocher, l'inflammation de l'apophyse mastoïde, les cholestéatomes, voire même le cancer de l'oreille. On voit par ce simple exposé que des affections très-diverses sont confondues et qu'en fait la classification du Dr Guerder laisse beaucoup à désirer.

Une statistique sur la durée possible de l'otorrhée et sur sa fréquence selon l'âge; quelques considérations générales sur sa gravité, sur son rôle dans le développement des tubercules (Tröltsch); enfin de courtes remarques sur la tuberculose du rocher, dont l'existence est encore à

démontrer, terminent ce travail assez intéressant, mais dans lequel l'auteur n'a pas tenu un compte suffisant des recherches de ses contemporains. F. TERRIER.

Rapport sur une note de ROUSTAN, concernant un nouveau procédé pour les injections dans l'oreille moyenne à travers la trompe d'Eustache, par HORTELOUP (*Soc. de chir.*, *p.* 685, 1876).

Le procédé de Roustan est une modification de celui de Politzer, dans lequel on obtient l'oblitération de la paroi postérieure des fosses nasales par le soulèvement du voile du palais, en faisant exécuter des mouvements de déglutition. Mais les mouvements de déglutition sont très-courts et promptement fatigants; aussi Roustan propose-t-il de les remplacer en faisant expulser vivement de l'air par la bouche, c'est-à-dire en soufflant. Ce procédé à l'avantage de pouvoir être exécuté par le malade seul. Pour cela, on emploie un tube coudé dont une extrémité est tenue dans la bouche, tandis que l'autre, recouverte par un manchon en caoutchouc, est introduite dans une des narines. Avec son pouce, le malade ferme l'autre narine, et avec l'index il comprime légèrement l'aile du nez sur le tube de verre, puis il lui suffit de souffler dans le tube pour faire pénétrer l'air dans les fosses nasales, et de là dans la trompe d'Eustache. L. G. R.

Corps étranger du conduit auditif externe, ayant donné lieu à une otorrhée chronique, par SMYLY (*The Dublin Journ. of med. sc.*, *p.* 183, *sept.* 1876).

Un enfant de 5 ans s'introduit dans l'oreille un cylindre de verre assez large pour remplir complétement le conduit auditif. Le médecin le plus proche est appelé : il essaye de retirer le corps étranger sans y parvenir, et ne réussit qu'à l'enfoncer davantage, des injections restent infructueuses. On fait de nouvelles tentatives sans plus de succès, après chloroformation. L'enfant est alors conduit à Dublin, où les médecins examinent l'oreille au spéculum, et, voyant directement la membrane du tympan, déclarent qu'il n'y a pas de corps étranger. Mais à partir de ce moment, l'enfant commence à avoir de l'otorrhée, et cet état de choses persiste pendant quatre ans.

L'auteur appelé à donner des soins à la petite fille, et ne sachant rien de l'histoire du corps étranger, examine à la lumière réfléchie le conduit auditif, qu'il trouve rempli de bourgeons charnus exubérants, comme de petits polypes vasculaires. Pendant deux mois, il se borne à réprimer ces bourgeons au moyen de tampons d'ouate trempés dans une solution médicamenteuse. A la fin, il aperçoit le corps étranger et le retire. L'enfant est resté sourd néanmoins, quoique son otorrhée ait disparu.

L'auteur fait remarquer l'importance de l'examen direct avec un bon éclairage, les médecins de Dublin n'eussent pas méconnu le corps étranger s'ils avaient eu le miroir à réflexion de Politzer. H. R.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE ET MÉDECINE OPÉRATOIRE.

Précis d'opérations de chirurgie, par L. CHAUVEL (*Paris, J.-B. Baillière*, 1876).

Ce manuel de médecine opératoire comprend une description rapide des méthodes et des procédés se rapportant aux opérations les plus usuelles. Ligatures, amputations, résections, opérations diverses qui se pratiquent sur les différents organes et les différents appareils y sont passées en revue. Pour chacune d'elles les méthodes, dans chaque méthode les procédés, dans chaque procédé les temps et les mouvements opératoires y sont méthodiquement et clairement indiqués. Nous signalons surtout des figures très-utiles dans la partie de ce travail qui se rapporte aux amputations et aux résections. Sur le membre représenté par la gravure, des lignes pointillées indiquent la disposition du squelette et des interstices articulaires, tandis que des traits d'une couleur plus sombre marquent la direction qu'il faut donner aux incisions. On peut, au moyen de ces figures, revoir et comparer entre eux les divers procédés opératoires aussi exactement qu'il est possible de le faire dans un livre. P. B.

Lectures on electrolysis (Leçons sur l'électrolyse), par John DUNCAN (d'Edimbourg) (*The British med. Journal*, 20 *mai* 1876).

L'étude de la meilleure disposition à donner aux appareils électriques est l'objet de la première partie de ces leçons. Le professeur expose les conditions que doivent réaliser les batteries, les éléments, les fils conducteurs, les pôles, les aiguilles, etc. Il insiste sur la nécessité d'avoir en main un choix d'aiguilles isolées, vulcanisées, et d'aiguilles libres, pour répondre aux différents besoins de la pratique.

Après ces préliminaires, qui ne manquent pas d'un certain intérêt, il indique séparément les effets et les résultats de l'électrolyse dans le traitement des anévrysmes cirsoïdes, des anévrysmes par anastomoses, des nævus, des varices, des goîtres, des tumeurs malignes, etc...

Anévrysmes. — Voici, d'après les recherches du Dr Duncan, la statistique actuelle du traitement des anévrysmes par l'électrolyse :

En résumé, sur 37 cas d'anévrysmes de l'aorte, il y a 6 guérisons et 3 morts du fait de l'opération. Ces 3 résultats funestes sont dus à des fautes commises dans la manipulation des appareils ou dans l'emploi des aiguilles ; on s'est servi d'aiguilles non recouvertes d'un vernis isolant : elles ont déterminé la formation d'un escharre au point de pénétration, et une hémorrhagie mortelle en a été la conséquence. Sous la dénomination de guérisons, il comprend les cas où, par le traitement, la tumeur a été diminuée de volume ; où la douleur a cessé, où, enfin,

une disparition complète, mais momentanée, a été obtenue. Ajoutons qu'il s'agit, le plus souvent, d'anévrysmes très-volumineux, ayant perforé les parois thoraciques. — L'auteur a lui-même traité par l'électrolyse 6 anévrysmes de l'aorte : dans un cas, il a arrêté une hémorrhagie mortelle; dans un second, la réduction de la tumeur a été temporaire ; le troisième malade avait une tumeur externe recouverte d'une escharre large comme une pièce de 1 franc; le traitement a eu pour effet de faire diminuer des deux tiers la masse morbide ; chez le quatrième malade, l'anévrysme s'est ouvert dans la plèvre. Deux autres opérations ont eu pour résultat de diminuer considérablement la tumeur.

Les principaux dangers de l'opération sont causés par l'escharre et par l'hémorrhagie au niveau des piqures d'aiguilles et par l'inflammation trop violente des parois du sac. Le mode d'emploi des aiguilles et des courants a une grande influence sur les accidents. Aussi, après avoir étudié les procédés des différents auteurs, et en tenant compte des résultats de sa pratique personnelle, le Dr Duncan en est arrivé à conseiller le *modus faciendi* suivant :

1° Dans l'anévrysme de l'aorte, l'électrolyse peut être employée pour prévenir l'hémorrhagie ; et, dans ces circonstances, l'action des courants doit être assez longtemps prolongée pour remplir, s'il est possible, le sac des produits de l'électrolyse ;

2° Lorsque l'anévrysme n'a pas perforé les parois thoraciques ou celles de l'abdomen, on peut, même avec quelques chances de succès, se servir de l'électrolyse ; mais il ne faut pas aller aussi loin dans l'action du courant ;

3° Dans les anévrysmes externes l'électrolyse ne doit être tentée que si la compression est impossible ou n'a pas réussi : il faut la préférer à la ligature pour les artères iliaques et innominée ;

4° A moins que la tumeur ne soit fusiforme ou trop petite, il faut introduire les deux aiguilles ;

5° Si l'on se sert d'un seul pôle, c'est le positif que l'on doit faire pénétrer, car il produit un caillot plus ferme et plus adhérent, quoique plus petit ;

6° Les aiguilles seront toujours isolées par le caoutchouc vulcanisé ;

7° La batterie doit posséder une grande force électromotrice : si on introduit les deux aiguilles, on emploiera six éléments de volume moyen ; si l'on ne se sert que d'une aiguille, il est nécessaire d'employer un plus grand nombre d'éléments de petit volume.

Anévrysmes cirsoïdes. — Les résultats obtenus sont très-favorables à l'emploi de l'électrolyse ; sur 4 cas, il y a eu 3 guérisons complètes. Ciniselli a eu le seul cas d'insuccès ; Nélaton a réussi une fois, et les deux autres succès ont été publiés par le Dr Duncan. Les aiguilles cautérisent les parois des vaisseaux, coagulent le sang et déterminent facilement la rétraction cicatricielle consécutive.

Anévrysmes par anastomoses. — Le Dr Duncan a pu faire diminuer considérablement de volume une vaste tumeur de ce genre, occupant la région parotidienne. Il en a été de même dans un autre cas, où une énorme masse vasculaire recouvrait la partie inférieure du cou, la region claviculaire, et communiquait, d'autre part, avec la veine sous-clavière.

Nævus. — L'électrolyse peut être utilisée de deux manières dans les nævus : 1° si on veut éviter l'escharrification de la peau, il faut se ser-

vir d'aiguilles revêtues d'un vernis isolant et les introduire obliquement sous la peau ; 2° quand il s'agit d'une tumeur très-volumineuse on enfonce directement les aiguilles non isolées. Un énorme nævus de la main a été guéri par ce procédé.

Goîtres. — Excellents résultats dans les goîtres vasculaires.

Tumeurs malignes. — L'électrolyse agit d'une façon remarquable en faisant cesser complétement les douleurs ; mais pas plus que tout autre traitement, elle ne saurait arrêter les progrès du mal.

H. DURET.

Klinische Erfahrungen über die Esmarch'sche Methode der künstlichen Blutleere bei Operationen (Considérations cliniques sur la méthode d'Esmarch), par P. BRUNS (*Archiv für klin. Chir., vol. XIX, 2e fasc., p.* 644, 1876).

Voici d'abord la statistique opératoire sur laquelle reposent les conclusions de ce travail : de l'automne 1873 à l'automne 1875, 130 opérations furent pratiquées avec l'aide de l'ischémie élastique à la clinique de Tubingue. Ce chiffre comprend 61 amputations dans la continuité ou dans la contiguité, 9 résections articulaires, 15 résections dans la continuité des os, 25 extirpations de séquestres, 4 ligatures dans la continuité, 7 extirpations de tumeurs, 3 amputations de la verge, 3 extractions de corps étrangers. Ces 130 opérations furent suivies 14 fois de mort, 5 fois par le fait de l'infection purulente, 5 fois par tuberculisation aiguë ; par épuisement, par le fait d'une pneumonie intercurrente, par généralisation d'un cancer, par dégénération amyloïde des viscères, de chaque, une fois.

Dans aucun de ces cas on n'observa, après l'opération, ces troubles persistants de l'innervation ou de la circulation que l'on redoute comme conséquences de la constriction élastique. Grâce aux précautions qui furent prises, on n'eut jamais à regretter de réaction inflammatoire vive, non plus que le refoulement au loin dans les espaces intermusculaires et dans le tissu cellulaire, des collections purulentes qui pouvaient exister dans le voisinage du siége de l'opération. Pourtant dans 2 amputations tibio-tarsiennes pratiquées par la méthode de Syme, on vit survenir la gangrène du lambeau ; dans l'une d'elles au moins cette issue malheureuse parut devoir être attribuée à l'enroulement élastique.

Passant à l'examen des avantages que l'on retire de l'ischémie pratiquée par la méthode d'Esmarch, Bruns fait d'abord observer les résultats en général favorables, et la faible mortalité qu'ont donnés de grandes opérations pratiquées à la Clinique de Tubingue, et il est disposé à les attribuer en grande partie au mode d'hémostase préventive qui avait été appliqué dans ces cas. Mais tout en se montrant partisan en général de la méthode d'Esmarch, il ne l'adopte qu'avec discernement, et il distingue parmi les opérations celles dont l'exécution est notablement facilitée par son emploi de celles où elle se montre inefficace et peut-être nuisible.

Parmi les premières, il range les opérations où le chirurgien doit se guider par la vue, et où le suintement ou l'écoulement sanguin en nappe compromet le résultat en masquant le fond de la plaie. Telles sont les opérations pratiquées pour les nécroses et celles que né-

cessite la carie des extrémités articulaires. A ce point de vue, l'intervention dans les affections osseuses du tarse réclame d'une façon absolue l'ischémie préventive, qui seule permet de reconnaître nettement où s'arrêtent les lésions osseuses. 23 opérations de ce genre furent pratiquées à la Clinique de Tubingue ; plusieurs fois, dans le cours d'une amputation de Pirogoff, il fallut évider le calcanéum, ou réséquer une assez notable partie du tibia, ou même transformer l'opération en celle de Syme, à cause de l'étendue des altérations que l'ischémie permit de reconnaître.

L'extirpation des tumeurs des extrémités est aussi rendue très-facile par l'enroulement élastique. Celui-ci non-seulement permet d'éviter la lésion des organes environnants, mais il fait reconnaître les limites du mal, de telle sorte que le chirurgien peut, en toute connaissance de cause, se prononcer pour l'extirpation simple ou pour l'amputation du membre. Nulle part cet avantage n'est plus marqué que dans l'extirpation des tumeurs qui ont des connexions intimes avec le squelette ou les articulations.

Pour ce qui est des ligatures d'artères, Bruns pense que l'ischémie facilite considérablement la recherche des bouts artériels dans une plaie, mais qu'elle est inutile pour les ligatures dans la continuité où l'absence d'écoulement sanguin et la situation anatomique précise de l'artère rendent son emploi superflu. Nous ne parlerons pas de l'extraction des corps étrangers qui est l'indication la mieux établie de la méthode d'Esmarch, et nous signalerons seulement l'emploi que Bruns en propose comme adjuvant de la cautérisation et surtout de l'anse et du couteau galvanique.

Pour la pratique des grandes amputations, au contraire, la méthode d'Esmarch peut être remplacée avec avantage par la compression digitale des troncs artériels. Il est certain que les amputations pratiquées avec l'aide de l'ischémie élastique donnent un suintement capillaire qui rend la perte sanguine plus considérable que lorsqu'on procède à l'hémostase préventive par la compression digitale. James Spence, Verneuil, H. Moris, Gröbenschütz (*inaug. Diss.*, Berlin, 1874) ont mis ce fait hors de doute. Pourtant il faut songer que le refoulement du sang vers le tronc par l'enroulement élastique met le sujet dans les conditions d'une pléthore relative, et l'on peut se demander si la quantité de sang perdue par l'hémorrhagie capillaire équivaut à celle du sang contenu dans le segment amputé et que l'individu perd quand on pratique l'opération par la méthode ancienne. Quelques expériences instituées par l'auteur lui font admettre que la jambe et le pied, par exemple, ne renferment que 146^{cc} de sang, dont les 70 centièmes seulement sont refoulés vers le tronc par la bande élastique. L'ischémie élastique ne présente donc point à cet égard l'avantage qu'on serait tenté d'en attendre. Néanmoins, elle doit être employée toutes les fois que l'on manquera d'aides en nombre suffisant ou assez instruits pour être sûrs de maintenir l'hémostase pendant l'opération.

Enfin, si l'enroulement élastique ne peut à lui seul produire l'anesthésie, il peut être employé dans ce but comme un utile adjuvant des réfrigérants par l'abaissement qu'il produit dans la température du membre.

PAUL BERGER.

Ueber totale doppelte Oberkieferresectionen (Résection double des maxillaires supérieurs), par H. BRAUN (*Langenbeck's Archiv f. klin. Chirurg., vol. XIX, 4e fasc., p.* 728, 1876).

« Dans le cours de l'année qui vient de s'écouler, dit l'auteur, on a pratiqué à la clinique de Heidelberg deux résections doubles totales des maxillaires supérieurs; ces cas méritent d'être publiés, car le nombre de ceux qui sont actuellement connus est restreint, et une des observations nouvelles se fait remarquer par la nécessité où l'on fut d'étendre la résection à plusieurs os voisins, et d'avoir recours à des opérations plastiques employées pour réparer les pertes de substance. » Nous ajouterons que ces observations doivent être connues afin d'enseigner aux chirurgiens dans ces cas semblables une sage réserve bien éloignée des audaces auxquelles s'est cru autorisé le professeur Simon. Voici l'histoire de ces malades :

Observation I. — Un homme de 44 ans portait depuis 1871 un bouton sur le nez. Dès 1873, le développement de cette tumeur qui se trouva être un carcinome épithélial, nécessita l'amputation totale du nez avec l'extirpation de la cloison jusqu'au vomer. Malgré cette opération et plusieurs autres extirpations pratiquées en décembre 1873, janvier, puis avril et août 1874, l'épithélioma récidiva sans cesse et même envahit la lèvre supérieure et les deux os maxillaires. Le 26 février 1875, le professeur Simon se décida à faire leur extirpation complète.

On fit la trachéotomie préventive, parce que le malade supportait fort mal le chloroforme. Mais on n'employa ni le tamponnement de la trachée de Trendelenburg, ni la position déclive de la tête, préconisée par Roser. Les incisions ne purent être régulièrement conduites; elles furent déterminées dans leur direction par la forme et les dimensions de la tumeur. On dut sectionner avec la scie à chaîne les deux apophyses orbitaires des os malaires, on coupa leurs connexions avec l'arcarde zygomatique, et l'on enleva d'un bloc au moyen de la gouge et du maillet les deux maxillaires supérieurs, les deux os malaires, les deux palatins, le vomer et une notable portion de l'ethmoïde. Le voile du palais, put être ménagé, et avec un lambeau temporal de 17,5 centimètres de long, on chercha à recouvrir l'énorme perte de substance qui remplaçait la face entière. Le malade avait perdu passablement de sang, mais on n'avait jamais eu d'inquiétudes pour sa respiration. On nourrit l'opéré avec la sonde œsophagienne. Il n'y eut presque pas de réaction générale; la canule trachéale fut enlevée le 8e jour. Le malade guérit de l'opération, en conservant des troubles de la vision et une diplopie persistante; la parole était intelligible, et un nez de papier mâché rendit la difformité moins repoussante. Celle-ci néanmoins était telle que l'auteur avoue que « vu de profil, le malade présentait un aspect effroyable (*schaurig*), et que l'on croyait voir une tête de mort. » Ce malheureux mourut de récidive en septembre.

Observation II. Un homme de 53 ans se présente à la clinique de Heidelberg avec un sarcome médullaire (*Rundzellensarcom*) des deux maxillaires supérieurs, ayant perforé la voûte palatine, obstruant la cavité des fosses nasales et s'accompagnant d'un engorgement ganglionnaire modéré.

Le 12 mai 1875, le professeur Simon chloroforma le malade, et enleva les deux maxillaires supérieurs, les os propres du nez, le vomer, la lame perpendiculaire de l'éthmoïde; on rugina la base du crâne, mais il fallut reconnaître que malgré ces extirpations étendues, il avait été impossible d'attein-

dre certaines parties du mal. — Consécutivement le lambeau cutané qui comprenait le nez se mortifia ; néanmoins le malade était guéri de l'opération, la récidive commençait à envahir avec rapidité la cicatrice, quand l'opéré mourut d'accidents cérébraux à marche foudroyante (7 août). L'autopsie démontra que le pharynx et les ganglions du cou étaient envahis, et qu'il y avait une suppuration intra-crânienne.

Statistique. — Braun a fait des recherches étendues dans la bibliographie pour établir la statistique complète des résections doubles des maxillaires supérieurs. Il range ces opérations sous trois chefs différents et les réunit en trois tableaux. Le premier comprend les résections totales des deux maxillaires pour cause de tumeurs. Le second, les résections portant sur les deux maxillaires, mais moins complètes que les précédentes, et motivées par des tumeurs ayant deux siéges différents à droite et à gauche. Le troisième tableau comprend les résections doubles du maxillaire supérieur pratiquées pour nécrose.

Le dernier de ces tableaux comprend l'indication de 7 opérations pratiquées par Maisonnneuve, Jügken, Billroth (2), Dumreicher, Czerny et Carothers. Une seule d'entre elles est une véritable résection double (Czerny) sous-périostée. Les autres furent des opérations irrégulières où le procédé opératoire fut réglé sur les indications du cas particulier. Cette catégorie présente 6 guérisons immédiates et 1 mort par érysipèle. 2 opérés moururent 4 semaines et 1 an après l'opération, le premier de phlébite des sinus, le second de nécrose, de la base du crâne et de suppuration intra-crânienne. 3 fois les indications se bornent aux résultats immédiats du traitement.

Le second tableau renferme 5 cas peu comparables, tirés de la pratique de Maisonneuve, de Langenbeck (3 observations), d'Esmarch. Les malades guérirent tous de l'opération, mais aucune des observations ne mentionne les résultats éloignés et l'absence ou l'existence de récidive. Ces cas ne peuvent donc servir à l'appréciation complète des risques et des avantages de la résection double des maxillaires supérieurs.

Le premier tableau renferme les observations de tout point pareilles à celles de Simon. Elles sont au nombre de 11 en y comprenant ces 2 dernières, et sont dues à Heyfelder (4 cas), à Diffenbach, à Maisonneuve, à Lane, à Ried, a Podrazki, enfin à Simon. De ces opérations, 4 entraînèrent la mort ; 7 guérirent. La mort fut due deux fois à l'épuisement, une fois à l'infection purulente, une fois à des accidents cérébraux. Des 7 malades qui guérirent, 5 moururent de récidive aux 3e, 7e, 9e, 15e et 22e mois après l'opération. Des 2 derniers cas, l'un (celui de Lane) présenta certainement aussi une récidive bien que l'issue fatale n'y soit pas indiquée ; l'autre, qui appartient à Heyfelder, se termina par la guérison, mais l'opération avait de beaucoup dépassé les limites du mal.

En présence de ces résultats, faut-il s'arrêter longtemps, ainsi que le fait Braun, à discuter les procédés opératoires et les causes plus ou mois probables des troubles de la vision ? Nous ne le pensons pas, et il nous semble que l'on serait coupable d'exposer un malade aux chances et à la difformité affreuse qu'entraîne une telle opération, lorsque les limites précises du mal n'auront pu être déterminées avec certitude et ne pourront être dépassées par l'extirpation, ou quand il s'agira de

tumeurs qui présenteront, comme dans le premier cas de Simon, une tendance manifeste et persistante à la récidive. PAUL BERGER.

De l'opportunité de la résection dans la coxalgie osseuse, par BAUDON. — Rapport par LUCAS-CHAMPIONNIÈRE (*Soc. de chir.*, *p.* 678, 1876).

Ce mémoire est un plaidoyer en faveur de la résection de la hanche, pratiquée pour la coxalgie suppurée avec fistules anciennes. L'auteur insiste sur ce fait qu'un petit nombre de chirurgiens la conseillent en France. Il pense que la constatation directe des lésions osseuses est si difficile, que l'on peut se contenter de fistules anciennes persistantes pour se déterminer à pratiquer la résection. Il veut que l'on tienne grand compte de l'état général, et que l'on vienne à la résection lorsqu'on a épuisé les autres moyens. Il veut surtout que l'on n'attende pas indéfiniment, se livrant à une temporisation qui n'a d'autres résultats que de laisser périr les malades dans le marasme, car l'élimination des parties lésées est un phénomène infiniment rare. Quant au résultat final, l'auteur le considère comme bon, puisque la plupart des malades guéris de résection présentent un membre utile. Il ajoute enfin que cette opération pourrait être faite avec succès, dans les conditions hospitalières, à l'aide des pansements de A. Guérin et de Lister ; mais ce n'est là qu'un vœu, car il n'a eu l'occasion d'employer que les moyens de pansement les plus ordinaires.

3 observations de résection après lesquelles les malades ont survécut ont motivé ce mémoire. Une fille de 8 ans, malade depuis 2 ans, fut opérée en janvier 1875, et après 1 an conservait 3 fistules et marchait avec des béquilles. La seconde observation a trait à un garçon de 20 ans, malade depuis 7 ans, qui, 1 an après l'opération, conservait des fistules. Le membre était solidement uni au bassin, mais atrophié, et l'état général était mauvais. Enfin, une troisième observation d'un garçon de 9 ans donne une bonne guérison en 3 mois, après laquelle il n'a point de fistules et marche avec un seul béquillon. Ces résultats sont beaux, si on tient compte des mauvaises conditions dans lesquelles les opérations ont été faites.

Ce travail vient à l'appui de l'opinion de Holmes, à savoir que, pour les coxalgies, la résection est surtout favorable chez les enfants. Récemment, Lannelongue annonçait avoir pratiqué avec succès un certain nombre de résections de la hanche à l'hôpital Sainte-Eugénie (*R. S. M.*, t. IX, p. 316). L. G. R.

On excision of isolated bones of the tarsus, preserving a useful foot (De la résection partielle des os du tarse, dans le but de conserver les fonctions du pied), par George BUCHANAN (*Edinburgh med. Journ.*, *p.* 869, *avril* 1876).

L'auteur regarde la tendance qu'ont la plupart des chirurgiens à pratiquer l'amputation du pied, au lieu de réséquer les os du tarse, comme mauvaise. Sans doute, l'opération radicale qui consiste à désarticuler le pied guérit presque toujours, mais il serait plus avantageux de conserver au malade un pied sur lequel il pourrait marcher. En tout cas, on pourrait commencer l'opération comme si l'on devait faire une simple résec-

tion, sauf à augmenter l'incision et à pratiquer la désarticulation s'il y a lieu.

Il y a certaines indications et contre-indications à la résection partielle des os du tarse.

Lorsqu'il s'agit d'une carie spontanée du pied, même quand elle semble limitée, il y a peu d'espoir de conserver le membre. En effet, l'expérience enseigne que dans ce cas, les articulations du tarse peuvent être parfaitement intactes, alors que les os présentent les lésions initiales de la carie. Dans ces conditions, il vaut mieux ne pas tenter la conservation du pied et amputer. La seule exception à cette règle est quand le calcanéum seul semble intéressé.

Il n'en est plus de même quand l'ostéite est la conséquence d'un traumatisme, surtout si l'état général du sujet est bon, à plus forte raison s'il s'agit d'un séquestre osseux mobile. Dans ces circonstances, il serait déplorable de recourir à l'ablation du pied, et la conservation doit toujours être tentée. Indépendamment de ces préceptes généraux il est certains cas où l'on peut songer à la résection partielle du tarse avec quelque chance de succès, par exemple dans les affections du calcanéum et chez les jeunes sujets. Comme exemple des bons résultats de cette pratique, l'auteur rapporte les observations suivantes, toutes suivies de guérison.

Observation Ire. — Résection de l'astragale chez une jeune femme (l'os était nécrosé), excision d'une portion du calcanéum : guérison avec conservation des mouvements de flexion et d'extension du pied.

Observation II. — Résection de l'astragale pour une nécrose consécutive à une luxation du pied.

Observation III. — Résection du cuboïde chez un jeune garçon de 5 ans.

Observation IV. — Résection du calcanéum chez un enfant de 8 ans.

Observation V. — Résection du calcanéum chez un enfant de 12 ans. Chez la plupart de ces malades, la nécrose était consécutive à un traumatisme.

H. R.

Amputation de la jambe avec formation d'un opercule de périoste pour recouvrir les os, par CUIGNET (*Bull. méd. du Nord*, n° 5, 1876).

L'auteur relate une observation d'amputation de jambe faite selon les indications formulées par Houzé de l'Aulnoit, c'est-à-dire avec formation et conservation d'une lame de périoste attenant à la chair musculaire pour recouvrir les extrémités des os sectionnés. De cette façon, la cicatrisation de l'os est plus rapide, les dangers d'ostéite, d'ostéomyélite sont moindres, la réunion par première intention peut se faire plus facilement. On avait objecté à M. Houzé que ses opérations ne s'adressaient qu'à des enfants et n'intéressaient qu'un seul os. Or, l'observation de Cuignet répond à cette double objection, puisqu'elle a été pratiquée sur un adulte et à la jambe. Du reste, grâce à la présence du périoste et de son atmosphère celluleuse, on éviterait les cicatrices adhérentes, et par la conservation de toutes les couches musculo-cutanées, on paraît plus certain de mettre l'os à l'abri de l'action du froid et des corps contondants.

H. HD.

De la trépanation dans les abcès des os et dans l'ostéite à forme névralgique, par Simon PERRET (*Thèse de Paris*, 1876).

Ce travail comprend deux parties assez distinctes : dans la première, l'auteur étudie la question des abcès des os, dont il rapporte neuf observations inédites et l'envisage au point de vue de la thérapeutique qu'il préconise, savoir l'ouverture du foyer purulent au moyen du trépan ; cette partie ne constitue guère qu'une sorte de préambule au second chapitre du mémoire, de beaucoup le plus important.

L'ostéite névralgique ne se révèle pas par des caractères anatomo-pathologiques spéciaux ; on ne trouve que les lésions de l'ostéite ordinaire. Sa caractéristique réside dans un ensemble particulier de symptômes douloureux qui, étudiés d'abord par Brodie, Erichsen, Broca, ont été bien mis au jour par M. Gosselin et par un de ses élèves, M. Naud, (*Thèse de Paris*, 1868). Ces douleurs intenses, tantôt continues, tantôt intermittentes, le plus souvent avec exacerbations nocturnes, ne s'accompagnant pas de manifestations inflammatoires bien prononcées (l'ostéite a, la plupart du temps, une marche chronique), tenaces et rebelles aux calmants ordinaires, font de la maladie une entité morbide à part.

Naud les regardait comme rhumatismales, sans attacher une importance extrême à cette explication ; Gosselin (*R. S. M.*, VII, 688) les attribue à une névralgie osseuse ou à une névrite ; les nerfs inflammés ou comprimés par le gonflement des canaux osseux seraient la cause de ces irradiations, douloureuses. Perret rejette cette hypothèse ; si elle était fondée, la cicatrisation des fractures, la formation du cal devrait y donner lieu fréquemment, ce qui n'est pas. Pour l'auteur, la cause réside dans l'étranglement de la moelle nouvelle par les tissus périphériques.

L'ostéite dite névralgique, dit-il, est une ostéite raréfiante, à marche chronique ; la condensation observée dans le plus grand nombre des cas est, ou le reste d'une ostéite antérieure ou une lésion du voisinage de l'ostéite raréfiante actuelle ; la douleur caractéristique est due à un étranglement de la moelle jeune et bourgeonnante contre un ancien tissu sclérosé qu'elle envahit, ou contre le tissu compacte, normal, dont la résorption ne se fait pas avec une rapidité proportionnelle à l'augmentation du tissu médullaire. De là l'efficacité rapide et assurée de l'application du trépan.

Cette seconde partie du mémoire, appuyée sur neuf observations bien complètes tirées de la pratique d'Ollier et des examens micrographiques, envisage la pathogénie de cette affection à un point de vue nouveau et intéressant sans qu'il soit cependant permis d'étendre cette interprétation absolument à tous les cas. A. CARTAZ.

Traitement des fractures compliquées de la jambe, par BATES (*Philadelphia med. and surg. Report*, 8 avril 1876).

L'auteur emploie la caisse de son (*bran-box*) de Barton un peu modifiée. Cette caisse se compose de 4 planches clouées. Elle descend depuis l'aîne jusqu'au-dessous du pied et contient non pas du son,

mais de la farine de seigle non tamisée. On y place la jambe qui se trouve maintenue dans sa position par la présence de la farine. On peut la découvrir sur une grande étendue pour l'application des topiques. De temps en temps, la couche la plus voisine de la peau est enlevée. Cet appareil est peu coûteux, facile à se procurer partout, applicable à toutes les fractures et autres lésions des membres; l'immobilité est constante, très-agréable au malade, et grâce à la pression douce et égale, tout arrêt de la circulation est rendu impossible. R. C.

Genu valgum traité par la méthode de Delore, par TILLAUX (*Bull. Soc. de chir. t. II, p.* 559 *et* 574, 1876).

M. Tillaux présente un malade chez lequel il a pratiqué le redressement des genoux d'après la méthode de Delore; il a déjà mis un cas semblable sous les yeux de la Société de chirurgie.

Celui-ci est un garçon de 15 ans, très-robuste et très-grand, et qui n'est nullement rachitique. La déformation de ses genoux se serait produite presque brusquement en 6 mois. Lorsque les genoux se touchaient, il y avait 20 centimètres d'écartement entre les deux malléoles. Le genou gauche était le plus difforme; la jointure fémoro-tibiale fut placée sur le bord d'une table, et, par une pression énergique, M. Tillaux fractura *quelque chose;* il mit un appareil inamovible que le malade garda 2 mois. L'opération fut faite à gauche le 3 novembre 1875; la seconde, sur le côté droit, eut lieu le 16 février 1876. Le malade est aujourd'hui parfaitement redressé.

Quelle est, en pareil cas, la nature de l'obstacle à vaincre? Quel est l'effet produit par l'intervention du chirurgien?

Sur le premier point, MM. Lannelongue et Guéniot établissent que, dans le genu valgum des adolescents, la déformation tient à une augmentation de saillie du condyle interne du fémur, ce qui repousse la jambe en dehors. On s'explique ainsi pourquoi, dans le mouvement de flexion, la cagnosité disparaît. Les malades peuvent être cagneux dès leur première enfance, mais la déviation peut se montrer aussi soudainement chez un adolescent, en dehors de toute action mécanique capable de l'expliquer. En résumé, nous ne connaissons que très-imparfaitement la pathogénie de l'affection. Faut-il tirer quelque induction de l'existence simultanée, dans certains cas, du pied-bot et du genu valgum, comme le propose M. Anger? Il a vu, en pareil cas, une grande laxité des ligaments du genou; on peut même, dans l'extension, faire exécuter à la jointure des mouvements de rotation; dans un deuxième degré, le condyle interne se développe, et l'enfant déjette le pied en dehors. Peut-être une première cause de genu valgum se trouverait-elle dans le poids des appareils à pied-bot; on pourrait invoquer aussi l'attitude de l'enfant qui écarte les jambes l'une de l'autre dans le varus-équin, ou enfin l'arrêt de développement de certains muscles de la jambe.

Sur le second point, « je ne sais pas ce que j'ai produit, mais j'ai redressé », dit M. Tillaux. Dans les expériences de M. Delore, les ligaments ne sont pas déchirés; on ouvre la cavité épiphysaire, que l'on fait bâiller plus ou moins, et on ne touche pas à la cavité synoviale. Dans les faits cliniques, nous ne savons pas bien exactement où se fait

la rupture. Dans un cas que M. Tillaux observa chez M. Gosselin, il pensa que c'était l'épiphyse du fémur qui s'était détachée. La seule chose à redouter, ce serait de déchirer un ligament articulaire, ce qui amènerait une entorse avec ses conséquences ; mais on peut dire qu'il y a une loi de pathologie générale en vertu de laquelle les os cèdent dans ce cas avant les ligaments. M. Lannelongue a cependant vu un cas d'arthrite, et on ne doit pas considérer l'opération de M. Delore comme absolument sans danger. Mais ce n'est guère que chez les enfants qu'on peut espérer le redressement en 1 an ou 18 mois à l'aide des appareils. Ceux-ci n'ont pas d'action après 7 ou 8 ans, et au delà de cet âge, il faut opérer.

L. G. R.

Ein Beitrag zur Behandlung der Synovitis hyperplastica granulosa mittelst Carbolinjectionen (Du traitement de la synovite hyperplastique granuleuse par les injections d'acide phénique), par J. SCHMIDT (*Diss. inaug. Greifswald*, 1876. — *Centralbl. f. Chir.*, *n°* 35, 1876).

L'auteur vise surtout dans son travail le mémoire de Koery (*R. S. M.*, VIII, 347), d'après lequel les injections d'acide phénique se sont montrées absolument inefficaces dans le traitement des tumeurs blanches. Les insuccès seraient dus principalement à ce que les articulations, soumises à ce traitement, étaient déjà le siége d'une suppuration bien établie. De plus, les injections n'auraient pas été continuées pendant un temps suffisamment long.

A Greifswald, dit Schmidt, cette médication, appliquée à ces tumeurs blanches non suppurées, a toujours donné d'excellents résultats ; et à l'appui, il cite une statistique, malheureusement incomplète, de 6 cas de tumeur blanche du genou ou de la hanche, terminés par guérison.

H. THORENS.

Zur Behandlung des Hygroma praepatellare mittelst der Incision (Du traitement de l'hygroma prérotulien par l'incision), par Richard VOLKMANN (*Berlin. klin. Wochens.*, *n°* 8, *p.* 97, 1876).

On sait tous les accidents inhérents à l'incision simple des hygromas. Mais en ayant recours au pansement antiseptique, la cavité ouverte guérit rapidement et sans difficulté.

6 hygromas chroniques du genou et un de la bourse de l'anconé ont été traités de cette façon. Dans aucun de ces cas, il n'y eut ni trace de fièvre, ni suppuration consécutive (un opéré seul eut pendant les deux premiers soirs 38,5 et 38,6, et ce fut tout). On n'observa pas même de gonflement du genou.

Le procédé opératoire est excessivement simple. On fend longitudinalement le sac dans une étendue de 1 1/2 à 3 centimètres suivant les dimensions de la tumeur. Lorsque les téguments ont subi une distension excessive et se trouvent ainsi relâchés, on pratique en même temps l'excision d'un morceau elliptique de la peau et des parois du kyste. Le contenu évacué, on enlève avec les ciseaux et les pinces à griffes les corps riziformes pédiculés adhérents et les cordons qui traversent la

cavité, ensuite on gratte avec une curette les couches compactes de caillots accolées aux parois. Après des lavages répétés du sac avec une solution phéniquée à 5 0/0, c'est-à-dire assez énergique pour provoquer une inflammation plastique, on fait le pansement en procédant ainsi :

De chaque côté de l'incision, on place un bourrelet épais de gaze de Lister repliée sur elle-même ; ce bourrelet est destiné à comprimer la poche et à en expulser le sang et la solution phéniquée qui s'y trouvent encore. Si la plaie est largement béante, un drainage n'est pas nécessaire. Sinon, on enfonce verticalement entre les lèvres de l'incision 2 tubes très-courts.

L'espace vide laissé entre les deux bourrelets est soigneusement comblé avec de la gaze phéniquée, puis on enveloppe toute la région articulaire avec la même gaze qu'on maintient elle-même par des circulaires de gaze phéniquée.

Enfin, la jambe est placée sur une gouttière et fixée dessus avec quelques tours de bandes de gaze.

De la sorte, les parois du sac s'accolent complétement dans l'espace des 2 ou 3 premiers jours qui suivent l'opération. Lorsque la fente est béante, on la voit remplie soit par un exsudat solide, vitreux, soit par un caillot qui ne tarde pas à subir des métamorphoses particulières. Tantôt, en effet, ce caillot, après expression d'un sérum rosé, se ratatine ; tantôt il se transforme en une masse orangée analogue à de la laque, et dont les couches superficielles s'éliminent au bout d'un certain temps à la façon de séquestres, tandis que la plaie est déjà cicatrisée au-dessous. D'autres fois enfin, ce caillot est résorbé peu à peu par des granulations qui croissent à son intérieur.

Habituellement, au bout de 3 ou 4 pansements et de 8 à 10 jours, la réunion est si avancée qu'on peut se contenter d'un pansement simple. La cicatrisation définitive est terminée après 15 jours ou 3 semaines.

Volkmann a mis à profit cette occasion pour étudier l'anatomie pathologique de ces cavités morbides. Les inflammations chroniques des bourses muqueuses prennent, le plus souvent, dans une période ultérieure, le même caractère fibreux déjà décrit par lui, à propos des hygromas de la gaîne des fléchisseurs digitaux ; seulement, dans les hygromas des bourses, le processus est moins avancé. Les corpuscules libres, très-peu nombreux, ne paraissent pas non plus constitués par des villosités hypertrophiées caduques, mais bien par des concrétions fibrineuses à surface polie. La paroi du sac excisée présentait à sa face libre, au-dessus de la couche de tissu conjonctif hyperplasié, un dépôt continu de couches fibrineuses homogènes, sans structure et d'une épaisseur peu considérable. J. B.

Note sur un nouveau mode de traitement abortif de l'anthrax, par M. J. GUÉRIN (*Bull. Acad. de médecine, séance du 12 septembre* 1876).

Selon M. Guérin, l'anthrax, qu'il soit bénin ou malin, est toujours le résultat d'une affection générale, la manifestation locale d'un principe diathésique. L'anthrax malin n'est qu'une modification de l'autre, due à une altération septique du bourbillon au contact de l'air. Les liquides de la tumeur ainsi altérés deviennent un véritable poison, dont la résorption

donne lieu à une inflammation plus ou moins étendue et à des accidents graves, quelquefois même mortels.

De cette théorie résulte une double indication : 1° prévenir autant que possible la décomposition septique en empêchant le contact de l'air; 2° arrêter au passage la matière décomposée en vue de prévenir l'intoxication locale et générale.

Pour arrêter d'emblée l'évolution de la maladie, il suffit, selon M. J. Guérin, d'appliquer sur l'anthrax, sur sa zone la plus enflammée, un large vésicatoire percé à son centre afin de permettre l'application d'un topique approprié (acide phénique ou permanganate de potasse), destiné à neutraliser le germe septique en même temps qu'à empêcher sa dissémination. L'effet est infaillible si l'application a eu lieu à la première période de l'anthrax et, si elle a été prolongée jusqu'à la vésication, les accidents sont enrayés, la douleur calmée; la tumeur rouge et rénitente devient molle et indolore; si quelque partie échappe à l'action du vésicatoire, elle conserve seule sa consistance première. L'énucléation favorisée, s'il y a lieu, par les moyens ordinaires, s'effectue sans l'intervention du bistouri. Quelquefois même, l'anthrax disparaît sans élimination du bourbillon, par une sorte d'excrétion progressive de ses éléments et par le resserrement, le retrait de son infundibulum.

S'il reste une excavation profonde, on peut en favoriser la cicatrisation en la badigeonnant avec une solution d'azotate d'argent.

L'anthrax n'étant, selon M. J. Guérin, qu'une réunion de furoncles, et le furoncle qu'un anthrax réduit, le même traitement est applicable à l'un et à l'autre. M. Jules Guérin propose même de généraliser l'emploi du vésicatoire pour le traitement de toutes les inflammations cutanées, érysipèles, phlegmons, etc., en se basant sur des idées théoriques qu'il nous est impossible de reproduire ici. A. P.

Restauration de la voûte palatine, par LANNELONGUE (*Bull. Soc. de chir., t. II, p.* 469, 1876).

M. Lannelongue présente une jeune fille atteinte de division totale de la voûte palatine et du voile du palais, de *gueule de loup*. L'écartement des lèvres de la solution de continuité est de 1 centimètre 1/2 environ. « J'ai restauré, dit-il, une portion de cette division à l'aide du procédé à lambeau nasal dont je vous ai déjà entretenus (voy. *R. S. M.*, II, 340). Les rapports de la cloison des fosses nasales avec les divisions complètes de la voûte palatine peuvent être divisés en deux catégories. Dans l'une, la cloison s'implante sur un des bords de la solution de continuité; il suffit de rabattre sur l'ouverture la muqueuse de la cloison. Dans l'autre, la cloison correspond au milieu de l'hiatus; je taille alors deux lambeaux que je rabats de chaque côté. Jusqu'à ce jour, j'ai pratiqué cinq opérations par ce procédé et j'ai toujours eu une réussite complète, grâce à la grande vascularité de la muqueuse des fosses nasales. Chez cette jeune fille, je compte compléter la réparation de la voûte palatine en employant un procédé qui n'est pas nouveau d'ailleurs, et qui consiste à traverser, de chaque côté de la fistule, la muqueuse et les os de la voûte, de façon à pénétrer dans les fosses nasales, puis à rapprocher et à suturer, sur la ligne médiane, les deux lambeaux ostéo-muqueux ainsi mobilisés. » L. G. R.

Du traitement des hernies inguinales épiploïques, par VALETTE
(*Lyon médical*, 26 *novembre* 1876).

Dans ce mémoire étendu, publié quelques jours avant sa mort, le professeur Valette examine les deux points suivants :

1° Lorsque dans une opération de kélotomie pratiquée en vue de faire cesser des accidents d'étranglement, on trouve de l'épiploon dans le sac herniaire, quelle conduite doit-on suivre ?

2° Quel traitement faut-il employer chez un malade affecté d'une épiplocèle ou d'une entéro-épiplocèle irréductible, alors que la hernie, sans déterminer les accidents graves qui mettent l'existence en péril, est cependant le siége de douleurs plus ou moins vives et persistantes et la source de malaises assez prononcés pour empêcher l'exercice régulier de la profession ?

L'auteur ne trouve pas dans les procédés classiques d'abandon de l'épiploon dans la plaie, d'excision, de ligature, une solution à la première question. Tous ces procédés exposent à des inconvénients que Valette croit bien diminués par l'application de la pince caustique; le but qu'il se propose est d'atténuer la gravité de la kélotomie en pratiquant l'occlusion immédiate du péritoine et en prévenant ainsi, par l'oblitération, l'extension de l'inflammation à la séreuse.

Voici comment il décrit son procédé : on commence, comme on a coutume de le faire, par le débridement et la réduction de l'anse intestinale. L'épiploon étant alors confié à un aide qui le soulève par son extrémité libre, les deux lèvres du sac sont appliquées l'une contre l'autre, comprenant la masse épiploïque; les branches de la pince caustique sont serrées à la surface des lèvres et étranglent ainsi une petite partie du sac et l'épiploon dont on excise la partie exubérante. Pour empêcher le retrait de ce moignon, l'auteur prend la précaution de passer transversalement au devant des pinces trois ou quatre épingles ; puis il applique sur la surface qui fait saillie en dehors de la pince une bandelette de pâte de Canquoin.

Les suites de cette opération ont toujours été des plus simples ; l'occlusion du sac est assurée et la masse épiploïque éliminée par la cautérisation ; une cicatrice solide ferme l'ouverture abdominale.

Cette ligature *caustique* n'a point les dangers de la ligature simple de l'épiploon ; les douleurs sont en effet bien moins intenses et de plus courte durée.

Pour répondre aux desiderata formulés par les chirurgiens, depuis Richter, Percival Pott jusqu'à nos jours, à propos de la seconde question, Valette n'hésite pas à proposer sa méthode, ouverture du sac, réduction de l'intestin et cautérisation de l'épiploon et du sac, d'après es préceptes ci-dessus indiqués. Nous renvoyons le lecteur à l'observation publiée par l'auteur pour bien faire comprendre ce qu'il entend par douleurs et malaises nécessitant une pareille intervention; plusieurs des cas cités se rapprochent par bien des points du véritable étranglement. Du reste pour quiconque a pu être témoin de l'habileté avec laquelle Valette maniait les caustiques, et des heureux résultats qu'il en obtenait, il ne paraîtra nullement étonnant qu'il ait cherché à en généraliser autant l'emploi.

A. CARTAZ.

Des conditions de succès de l'intervention chirurgicale dans l'occlusion intestinale, par LE DENTU (*Journ. de thérap.*, nos 12, 13, 14, 1876).

Après avoir passé en revue les différents symptômes qui peuvent rendre le diagnostic certain ou probable, l'auteur se demande quels sont les cas qui ressortissent à la gastrotomie, et ceux qui relèvent de la gastro-entérotomie.

Or, d'une manière générale, la première opération est indiquée toutes les fois que l'agent de l'étranglement ou la cause de l'obstruction est extérieure à l'intestin (brides cicatricielles ou épiploïques, nœuds diverticulaires, hernies internes, tumeurs). Au contraire, toutes les fois que l'état anatomique de l'intestin est tel que l'agent de l'étranglement ne peut être détruit, ni la cause matérielle de l'obstruction écartée, l'entérotomie seule est rationnelle à titre de ressource suprême et comme répondant à l'indication la plus pressante, celle de vider l'intestin au-dessus du point d'arrêt des matières (rétrécissements, polypes, dégénérescences diverses, etc.)

Quant à l'invagination, la question de l'intervention chirurgicale peut être résolue en partie par les chiffres. Or, un malade atteint d'invagination iléo-cæcale ou du gros intestin, a contre lui 89,5 0/0 de chances de mort, si l'élimination du boudin d'invagination ne se fait pas. En admettant que l'élimination doive se faire, il a encore contre lui 45 0/0 de chances de mort d'après la moyenne du tableau relatif aux âges. En fusionnant les deux chiffres de mort correspondant à ces deux hypothèses, on arrive à la moyenne de 67 0/0, seule base sur laquelle le chirurgien puisse établir les indications et contre-indications de la gastrotomie, s'il n'avait à compter aussi avec un autre élément très-important, l'âge des malades. Or, jusqu'à l'âge de 5 ou 6 ans, l'élimination de la portion invaginée ne doit pas compter dans l'esprit du chirurgien parmi les chances heureuses réservées au sujet. Comme aussi il est bien établi que l'invagination iléo-cæcale est la plus fréquente dans cette phase de la vie, et qu'elle donne lieu à une mortalité effroyable, on peut conclure qu'une tentative de gastrotomie faite hâtivement, aussitôt après l'insuccès des autres modes de traitement, est justifiée à l'avance et n'augmente pas sensiblement les chances de mort.

Dans la vieillesse (en tenant compte des cas avec ou sans élimination), la mortalité est de 86 0/0. Or, on pourrait conclure de ce chiffre que l'opération ne comporte pas plus de risques que l'expectation, si l'on n'était sûr que le défaut de résistance vitale des vieillards est capable à lui seul de mettre en déroute toutes les espérances qu'on serait tenté de placer dans la gastrotomie.

Si l'on envisage la question au point de vue des adolescents et des adultes (11 à 30 ans), il faudrait, pour que la gastrotomie fût justifiée à l'avance, qu'elle exposât à moins de 60 0/0 de chances de mort (chiffre moyen de la mortalité par l'invagination à cet âge). Comme ces résultats n'ont pas encore été obtenus, la conduite la plus sage, jusqu'à nouvel ordre, réside dans l'expectation et dans l'emploi des moyens médicaux.

D'autre part, les 65 0/0 de mortalité que représente la moyenne entre 5 et 10 ans justifient suffisamment l'intervention du chirurgien et font encore la part assez belle à la gastrotomie.

Quant à l'opération de l'anus artificiel, elle est loin d'être à l'abri de tout reproche. C'est une opération empirique, qui n'est qu'un pis-aller, puisqu'elle ne répond qu'à une indication, celle d'évacuer les matières; elle peut faire périr les malades d'inanition, si l'incision intestinale est trop rapprochée de l'estomac, et enfin elle laisse persister une infirmité dégoûtante à laquelle le rétablissement du cours des matières par le côlon ne met fin que bien rarement. D'une inefficacité incontestable dans certains cas, elle peut manquer son but assez souvent, et n'offre pas moins de gravité que la gastrotomie. Et cependant, « dans l'état actuel de la science et à cause des obscurités du diagnostic, comme la gastrotomie restera longtemps encore fort au-dessous de son utilité théorique,... nous n'hésitons pas à dire que c'est encore à l'opération de l'anus artificiel qu'il faudra recourir le plus souvent »; et pour résumer en quelques mots les développements dans lesquels l'auteur est entré, il ajoute que son but a été encore plus de prouver la possibilité de la gastrotomie que d'en recommander l'exécution, dans tous les cas qui, en théorie, relèvent d'elle.

Après avoir rejeté la gastrotomie, le chirurgien incisera-t-il l'intestin dans l'une des fosses iliaques ou dans la région lombaire gauche? Il est certain que le siége de l'obstacle est une indication de première valeur, et que la méthode d'Amussat ne peut entrer en parallèle avec l'autre que si l'obstacle siége au niveau de l'S iliaque ou du rectum, tandis que si l'occlusion porte au-dessus du côlon descendant, l'incision devrait être faite au niveau de la fosse iliaque droite. Cependant, en Angleterre et en Amérique où la méthode d'Amussat est en grand honneur, il résulterait d'un travail de Mason (Voy. *R. S. M.*, III, 422) que, sur 80 cas, il y aurait eu par ce procédé 53 guérisons. Il est permis sans doute à ce sujet de suspendre son jugement.

A côté des indications purement opératoires, il en est d'autres qui s'appuient sur la durée de l'occlusion et sur les accidents que cette durée peut produire. Les accidents qui tuent, soit dans les hernies étranglées, soit dans les étranglements internes, sont mécaniques ou dynamiques. Dans le premier cas, c'est la pression de l'agent de l'étranglement qui donne lieu à la gangrène, à la perforation intestinale, et, par suite, à des péritonites mortelles. Dans le second, sans doute, certain danger peut résulter d'une septicémie intestinale engendrée par la décomposition des matières; mais il est nécessaire de faire intervenir encore un autre élément. Il faut faire la part très-large à la distension de l'intestin, aux douleurs qui en résultent, aux contractions péristaltiques et antipéristaltiques de l'intestin. Or, ces contractions se rattachent à deux causes d'irritation, à la présence de matières considérables au-dessus de l'obstacle, et aussi et surtout à la compression de l'intestin par l'agent constricteur. Cette constriction est, comme dans les hernies, la cause de mort la plus efficace, la plus rapide; et si dans les hernies étranglées la mort survient plus vite que dans les étranglements internes, c'est que la constriction est plus forte dans un cas que dans l'autre. Cette irritation inhérente à la constriction, agissant d'abord sur les branches intestinales du plexus solaire, exerce sur ce dernier un ébranlement spécial qui peut s'y cantonner ou irradier de là sur les autres points du système nerveux. C'est sous cette influence que se dévelop-

pent (pour une certaine part) l'accélération de la respiration, l'augmentation de la fréquence des battements cardiaques et la diminution de leur intensité, les troubles de l'innervation vaso-motrice (aspect grippé de la face, cyanose des extrémités, congestions viscérales), une soif vive, l'abaissement de la température, etc. C'est cet ensemble de phénomènes qu'on appelle le *shock* en Angleterre, qu'ici on nomme épuisement nerveux, qui peut se montrer sans que le malade soit en proie à de grandes souffrances, qui tue si vite les enfants et les vieillards, et qui cause si souvent la mort, en dépit des opérations les mieux faites, lorsque déjà au moment de l'intervention on a dépassé le degré d'intensité en deçà duquel la réaction est possible. L'étude de tous ces phénomènes est très-importante, parce qu'elle devient une source d'indications ou de contre-indications opératoires.

Cependant, les moyens dits médicaux doivent être mis en usage avant qu'il soit question d'opération : l'application du froid, de la glace sur le ventre calme la douleur, réveille la tonicité intestinale et agit comme antiphlogistique. L'administration de l'opium, les injections de morphine sont très-indiquées pour diminuer la douleur et l'éréthisme nerveux; antiphlogistiques, émissions sanguines locales ou générales, bains prolongés; purgatifs contre-indiqués dans les invaginations; application de sondes, douches ascendantes, insufflations; faradisation de l'intestin. Mais tous ces moyens mécaniques doivent être employés surtout à la première période de la maladie, et s'ils ne réussissent pas, il faut recourir de bonne heure à l'entérotomie. Cependant, auparavant, les ponctions intestinales peuvent avoir quelque utilité dans certains cas, et M. Le Dentu cite une observation où elles eurent un complet succès.

Ce mémoire se termine par la description du procédé opératoire de la gastrotomie et de l'entérotomie. HENRI HUCHARD.

REVUES GÉNÉRALES.

DE LA SYPHILIS CÉRÉBRALE

Par V. HANOT.

Consulter dans la *Revue des sciences médicales* les articles suivants :

Owen Rees, *I*, p. 238. — Charcot et Gombault, *II*, p. 260. — Hughlings Jackson, *II*, p. 263. — Russell, *III*, p. 668. — Müller, *IV*, p. 202. — Broadbent, *IV*, p. 571. — Althaus, *IV*, p. 207. — J. Dreschfeld, *VI*, p. 207. — A. Reder, *VI*, p. 209. — Hughlings Jackson, *V*, p. 631 et *VI*, p. 201. — O. Heubner, *VI*, p. 202. — G. Balfour, *VII*, p. 241. — Huguenin, *VII*, p. 242.

Consulter en outre :

Ueber die Hirnerkrankung der Syphilitischen, par **Heubner** (*Archiv der Heilkunde*, *XI*, 1870). — On Epilepsy, par **J. Echeverria** (*New York*, 1870). — Aphasie syphilitique, par **Benjamin Tarnowsky** (*Paris*, 1870). — Gomme cérébrale, dégénérescence secondaire de la moelle, par **V. Hanot** (*Société anatomique*, juillet 1870). — Syphilis cérébrale, par **Moxon** (*Guy's Hospit. Reports*, 1871). — Id., par **Clifford Albutt** (*St George's Hospit. Reports*, *n. III*, *p.* 55; *n. IV*). — Syphil. Hirnaffectionen, par **Lyunggren** (*Archiv für Dermatol. und Syphil.*, 1871 *et* 1872). — Geisterstörung durch Syphilis, par **Wille** (*Allgem. Zeitschrift für Psych.*, *Bd. XXVIII*).—Hirnsyphilis und Dementia paralytica, par **Schüle** (*Allg. Zeits. für Psych.*, *Bd. XXVIII*). — Syphilis und Schadelorgane mit Geisterstörung, par **Mildner** (*Wiener. med. Wochensch.*, n°s 19-22, 1872). — Syphilis cérébrale, par **Weigh** (*Edimb. med. Journ.*, juillet 1872). — Idem, par **Petrow** (*Virchow's Archiv*, *S. LVII*, 121 *Heft*).—Symptoms ressembling general paralysis of the insane; irregular paralysis of limbs face, and nervous motor oculi; syphilitic tumor, par **Sylver** (*Med. Times and Gaz.*, 26 octob. 1872). — De l'hémiplégie syphilitique, par le Dr **Bitterlin** (*Thèse de Paris*, 1872). — Syphilis cérébrale, par **Gallerand** (*Archives de méd. navale*, *t. XVIII*, 1872).— Cas de paralysie syphilitique, par **A.-B. Arnold** (*Philadelph. med. and surg. Reporter*, mars 1873). — Gomme du cerveau, par **Bourceret et Cossy** (*Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1873). — Vésanie et paralysie consécutive a la syphilis, par **von Huistow** (*Archiv f. Psychiat.*, *vol. IV*, 1873). — Syfilitic Casuistik, par **Œdmanson** (*Nord. med. Arkiv*, *Bd. I*).—Syphilitic gommatous tumor of the brain with remarks, par **Messenger Bradley** (*Brit. med. Journ.*, 1873). — La syphilis chez la femme; troubles nerveux de la période secondaire. Leçon professée a Lourcine, par **Fournier** (*Gaz. médic.*, 1872 *et* 1873). — Gehirnsyphilis, par **Gottlieb Krauss** (*Allg. Wiener medix. Zeit.*, n°s 10 *et* 11, 1873).— On paralysis,

CONVULSIONS AND OTHER NERVOUS AFFECTIONS IN SYPHILITIC SUBJECTS, par **Th. Buzzard** (*Lancet*, 5 avril, 26 avril, 17 mai 1873: *id.*, 22 février, 8 mars 1873). — SYPHILIS SECONDAIRE ET TERTIAIRE DU SYSTÈME NERVEUX, par **Alex. Mayaud** (*Thèse de Paris*, 1873). — SYPHILIS CÉRÉBRALE, par **Müller** (*Corresp.-Blatt*, 1873). — SYPHILIS DES ARTÈRES CÉRÉBRALES, par **Lancereaux** (*Archives de médecine*, 1873). — TWO CASES OF INTRA CRANIAL SYPHILIS, par **Hughlings Jackson** (*The Journ. of mental science*, july 1874). — REMARKS ON A CASE OF SYPHILITIC INSANITY, par **Batty Tuke** (*Journ. of mental science*, octobre 1874). — NOTES ON A CASE OF INSANITY DEPENDANT OF SYPHILIS, par **Hayes Newington** (*The Journ. of mental science*, janvier 1874). — TWO CASES OF SYPHILITIC INSANITY, par **Batty Tuke** (*The Journ. of mental science*, janvier 1874). — FALL VON MENINGITIS SYPHILITICA, par **Bruberger** (*Virchow's Archiv, Bd. LX*, 1874). — ASPECTS OF SYPHILITIC NERVOUS AFFECTIONS, par **T. Buzzard** (*London*, 1874). — UEBER GEISTERKRANKHEIT MIT LÆHMUNG IN FOLGE VON SYPHILIS IN IHREM VERHÆLTNISSE ZUR DEMENTIA PARALYTICA, par **von Linstow** (in Ratzeburg) (*Archiv für Psychiat.*, Berlin, 1874). — CASE OF MENTAL EXCITETMENT DURING THE SECUNDARY STAGE OF SYPHILIS, par **Francis Cadell** (*The Journal of mental science*, janvier 1874). — SYPHILIS UND PSYCHOSE, par **Wille** (*Allg. Zeits. f. Psychiat.*, Berlin, 1874). — DES LÉSIONS DES MÉNINGES CÉRÉBRALES SOUS L'INFLUENCE DE LA SYPHILIS, par **Bertrand** (*Thèse de Paris*, 1874). — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES LÉSIONS SYPHILITIQUES DES ARTÈRES CÉRÉBRALES, par **François Rabot** (*Thèse de Paris*, 1873). — ON SYPHILITIC AFFECTIONS OF THE NERVOUS SYSTEM, par **Hughlings Jackson** (*The Journ. of mental science*, july 1875). — SYPHILIS CÉRÉBRALE, par **Giovanni Pierrantonni** (*Il Raccoglitore med.*, *XXXVIII*, 18, *p.* 561, 1875). — DE LA SYPHILIS DES ARTÈRES CÉRÉBRALES, par **P. Baumgarten** (*Berlin. klin. Wochensch.*, 20 sept. 1875, *et Arch. d. Heilk.*, *XVI*, *p.* 452, 1875). — DE LA SYPHILIS CÉRÉBRALE, par **Huguenin** (*Corresp.-Bl.*, *f. schweiz. Ærzt.*, nos 4, 5 *et* 7, 1875). — DES AFFECTIONS SYPHILITIQUES DE L'ENCÉPHALE ET DE LA MOELLE, par **C. Wunderlich** (*Sammlung klin. Vortræge*, no 93, 2e *fasc. de la* 4e *série*, 1875). — AFFECTION SYPHILITIQUE DES OS DU CRANE, AVEC CONVULSIONS ÉPILEPTIFORMES ET MÉNINGITE TERMINALE. — ENCÉPHALITE AU NIVEAU DU LOBE ANTÉRIEUR DE L'HÉMISPHÈRE DROIT, etc., par **Thomson** (*The Dublin Journ. of med. science*, septembre 1875). — DE LA SYPHILIS CÉRÉBRALE TERTIAIRE AVEC ACCIDENTS COMATEUX SIDÉRANTS, par le Dr **Maurice Mercier** (*Thèse de Paris*, 1875). — LECTURE OF PATHOLOGICAL ANATOMY, par **Wilks et Moxon** (*London*, 1875). — LECTURES ON SYPHILIS, par **Henry Lee** (*London*, 1875). — LEÇONS SUR L'APHASIE ET L'HÉMIPLÉGIE DROITE SYPHILITIQUES A FORME INTERMITTENTE, par **Ch. Mauriac** (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, nos 4, 6, 7 *et* 8, 1876). — LEÇONS SUR LA SYPHILIS CÉRÉBRALE, par **Al. Fournier** (*Journal l'Ecole de médecine*, 1876). — NÉVRALGIE FRONTALE OPINIATRE; OZÈNE; MORT AVEC DES SYMPTÔMES DE TUMEUR CÉRÉBRALE, etc., par **F. Moinet** (*Edimb. med. Journ.*, *p.* 603, janv. 1876). — TUMEUR SYPHILITIQUE DES SINUS CÉRÉBRAUX, par **Dowse** (*Pathol. Soc. of London*, 1876). — NERVEN KLINIK, par **Westphall** (*Charité-Annalen*, *p.* 420, 1876). — DES CAUSES DE L'APHASIE SYPHILITIQUE, par **F. Lanzoni** (*Il Raccoglitore med.*, septembre 1876). — DIE HIRNSYPHILIS, par **Braus** (Berlin, 1876). — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX, par **Taylor** (*The Journ. of nervous and mental disease; Chicago*, april 1876). — EIN BEMERKENSWERTHER ERWEICHUNGSHERD IN DER VAROLSBRÜCKE IN FOLGE VON SYPHILITISCHER ENTARTUNG DER ARTERIA BASILARIS, par **Eichhorst** (*Charité-Annalen*, 1 *Jahrg.*, 1876). — CASE OF SYPHILITIC INSANITY, par **Batty Tuke** (*The Journ. of mental science*, july 1876). — SYPHILIS CÉRÉBRALE, par **Huguenin** (*Handbuch der speciellen Pathol.*, *von Ziemssen*, 1876). — LEI DIAGNOSI DELLE LESIONI SIFILITICHE DEL CERVELLO, par le professeur **Aug. Murri** (Bologne, 1876). — UN CASO DI SIFILIDE CEREBRALE, par

Maria Fiori (*Milan*, 1876, *Annal. univ. di medic. e chir.*, *vol. CCXXXVII*, sept. 1876). — CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SYPHILIS DU SYSTÈME NERVEUX, **par Taylor** (*The Journ. of nervous and mental disease*, april 1876, Chicago). — TUMEUR SYPHILITIQUE DU CERVELET, MORT, **par K. Ketti** (*Pester. med. chir. Presse*, *XII*, 43, 1876). — PRODUCTION GOMMEUSE DANS LE CERVEAU, **par C.-C. Wanderbeck** (*Philadelph. med. and surg. Reporter*, septembre 1876). —APOPLEXIE CÉRÉBRALE, TROIS FOYERS APOPLECTIQUES DIFFÉRENTS DE DATE, SYPHILIS, **par E. Bull** (*Norsk. Magas.*, 3 *R.*, *IV*, 7, *p.* 432). — DE L'ÉPILEPSIE PARTIELLE D'ORIGINE SYPHILITIQUE, **par le professeur Charcot** (*Progrès médical*, *nos* 2 *et* 4, janvier 1877). — SYPHILIC EPILEPSY, **par Drysdale** (*Brit. med. Journal* 1876). — ON A CASE OF SYPHILITIC DISEASE, **par G. Durchfeld** (*The Lancet*, feb. 1877).

Depuis vingt ans, de nombreux travaux ont été publiés sur la syphilis cérébrale. Cette revue ne s'occupera que de ce qui a été écrit depuis 1870. Toutefois les travaux antérieurs y auront forcément leur part. Dans ces derniers temps, d'importantes leçons cliniques ont été faites sur ce sujet, tant en France qu'à l'étranger. Elles ont mis surtout en saillie les observations appartenant en propre aux divers professeurs. Il fallait analyser complétement ces leçons et partant comprendre dans cette revue, à côté des faits nouveaux, les faits déjà connus, en insistant bien entendu sur les premiers. A ce propos, je déclarerai tout d'abord que j'ai trouvé les principaux éléments de ce travail dans les remarquables leçons cliniques faites par M. Fournier, en 1876, à l'hôpital de Lourcine.

Je ferai remarquer qu'il ne s'agira que de syphilis cérébrale proprement dite, c'est-à-dire, qu'il ne sera point fait question des accidents dus aux lésions syphilitiques des os du crâne.

Je passerai successivement en revue l'anatomie pathologique, la pathogénie, la symptomatologie et le traitement.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La syphilis peut altérer toutes les parties constituantes de l'encéphale : ses enveloppes, ses vaisseaux, sa substance nerveuse dans ses divers éléments.

Je commencerai ce chapitre par l'étude des lésions syphilitiques des artères cérébrales ; c'est à l'heure actuelle la partie la plus controversée, la plus intéressante de l'anatomie pathologique de la syphilis cérébrale.

Artérite syphilitique.— L'artérite syphilitique représente sans contredit une des conquêtes les plus nouvelles et aussi les plus importantes de l'anatomie pathologique, en matière de syphilis cérébrale. On pourrait sans doute la rencontrer déjà, si on lisait entre les lignes d'observations dues à Virchow (1847), Dettrich (1849), Gildmeester (1854), Esmarch (1857), Stemberg (1860). Mais c'est le Dr Wilks qui le premier, en 1863 (Guy's hospital reports), l'indiqua d'une façon précise. Depuis, les médecins anglais ont fourni un très-sérieux contingent à l'étude de l'artérite syphilitique. Le Dr Hughlings Jackson est certainement un de ceux qui se sont occupés le plus de cette question. Il a fortement insisté sur la fréquence des lésions artérielles dans les cas de syphilis cérébrale, sur la signification de ces lésions, s'élevant à ce propos contre la dénomination de syphilis du système nerveux, puisqu'en pareilles

circonstances la syphilis ne modifie primitivement que la trame conjonctive ou les vaisseaux, tandis que les altérations des éléments nerveux eux-mêmes ne sont que consécutives.

A côté d'Hughlings Jackson, il faut citer Buzzard, Broadbent, Batty Tuke et surtout Wilks et Moxon, qui s'expriment ainsi dans leur Traité d'anatomie pathologique (2e édition, 1875, p. 47) :

« Nous avons rencontré des exemples vraiement caractéristiques d'inflammation gommeuse des petites artères, surtout de celles du cerveau. Le Dr Hughlings Jackson a porté toute son attention sur ce sujet. Il a trouvé un épaississement provenant des vaisseaux affectés. Cette lésion existait plusieurs fois dans l'artère basilaire, surtout dans sa tunique externe, et elle donnait lieu au ramollissement du cerveau. » Dans les observations de ces auteurs on ne saurait trouver des descriptions microscopiques bien complètes. Le plus souvent même, elles ne fournissent que des examens à l'œil nu.

Quelques citations pour exemples :

« Le tronc de l'artère cérébelleuse antérieure gauche était parallèle au tronc de la vertébrale et uni à ce vaisseau ainsi qu'au nerf de la neuvième paire par un tissu semblable à celui des gommes... Les deux artères cérébrales postérieures, les artères cérébelleuses supérieures et la troisième paire étaient réunies par une masse du même tissu, jaunâtre, très-friable... Dans la scissure de Sylvius, masse jaunâtre du volume d'une petite fève... » (Two cases of extra cranial syphilis, par H. Jackson. *The Journal of mental science*, july 1874). Les détails sont encore moins précis dans la seconde observation. Il y est dit tout simplement qu'on constata des nodosités de tissu de gomme dans la paroi de quelques artères. H. Jackson ajoute que ces nodosités n'étaient point athéromateuses, mais sans dire sur quoi se fonde ce diagnostic différentiel.

Dans le mémoire publié en juillet 1875, le même auteur établissant la pathogénie de ce qu'on a appelé, fort improprement selon lui, hémiplégie syphilitique, admet trois variétés : dans la première variété, l'hémiplégie reconnaît pour cause une gomme développée dans le *tractus moteur ;* dans la seconde variété, il y a artérite gommeuse entraînant à sa suite thrombose, puis ramollissement ; enfin dans la troisième variété, la gomme siége dans les méninges. Ici encore, l'artérite gommeuse est invoquée comme agent pathogénique de premier ordre et cela sans autre explication. Il serait facile d'ajouter d'autres citations analogues.

On voit que c'est l'artérite gommeuse qui a surtout fixé l'attention des auteurs anglais, qui l'ont acceptée pour la plupart sur ses seuls caractères macroscopiques.

Aussi bien, en l'absence d'étude histologique suffisante, se demande-t-on s'il s'agit toujours, dans les observations signalées, de véritables gommes développées dans les parois artérielles, et s'il n'est pas arrivé plus d'une fois qu'on ait pris pour une gomme une masse tuberculeuse. Il est certain que, même en dehors de tout examen microscopique, les caractères différentiels ne manquent pas. Le tubercule se développe rarement dans l'intimité même de la paroi artérielle; il siége surtout autour de la tunique adventice ou au milieu des tissus qui la composent. Il atteint ordinairement un volume où la gomme n'arrive que par exception. Le tubercule est moins dur, d'une découpure moins nette. On ne

le rencontre guère chez les individus âgés de plus de trente ans, tandis que l'ordre d'apparition pour la gomme est inverse. La signification de ces caractères anatomiques pourra encore être rendue plus précise par les conditions d'hérédité, d'évolution clinique, de résultat thérapeutique. Toutes ces considérations réunies constituent un faisceau qui est loin d'être sans valeur et qui a pu permettre de reconnaître presque toujours à coup sûr si on avait réellement affaire à une gomme.

Pour ce qui est de l'athérome, il n'est pas supposable un seul instant qu'il ait put être confondu avec des tumeurs gommeuses nées dans les parois artérielles.

Il semble donc que les seules observations anglaises mettent hors de toute contestation l'existence et la fréquence relative de l'artérite gommeuse intra-encéphalique, ce qui n'empêche pas de regretter, dans ces observations, l'évidence absolue qui, en pareille circonstance, ne saurait découler que d'une étude histologique complète.

En vérité, ce n'est pas l'exiguïté de l'étude microscopique qu'on pourra reprocher aux travaux allemands les plus récents publiés sur la matière : quelques-uns mêmes estimeront peut-être qu'ils pèchent par excès.

Jusque dans ces derniers temps, les auteurs allemands, à l'instar des médecins anglais, avaient surtout écrit, en fait de syphilis des artères cérébrales, sur l'artérite gommeuse, ou, plus exactement, sur les rapports entre certaines gommes cérébrales et les parois des artères voisines : car la notion de gommes développées primitivement dans l'épaisseur même des parois artérielles se dégage bien moins nettement des observations allemandes, plus vagues, moins affirmatives que les observations anglaises. L'extrait suivant du Traité classique de Rindfleisch rend compte de la façon dont sont généralement interprétées en Allemagne les connexions des gommes avec les vaisseaux, dans l'encéphale : « Les coupes pratiquées sur des préparations diverses montrent que le parenchyne de la tumeur, très-riche en cellules, est disposé par couches concentriques autour des vaisseaux, et Virchow a même démontré cette disposition des masses caséeuses. Là où la néoformation s'avance vers le cerveau et les membranes, on peut s'assurer que la tumeur progresse le long des vaisseaux dans les gaînes périvasculaires sans que les parties voisines y participent en aucune façon. Certes il est rare qu'on ait l'occasion d'obtenir des images très-démonstratives du processus, car il survient presque toujours dans le voisinage des gommes des phénomènes inflammatoires qui en rendent l'examen plus difficile. » (Page 697, 2e édition.) On est assez loin là de la notification catégorique de l'artérite gommeuse consignée dans le Traité de Wilks et Moxon.

D'ailleurs l'article d'Huguenin (dans le *Traité de pathologie* de Ziemssen) ne renferme rien de bien nouveau pour ce qui concerne les lésions syphilitiques des artères cérébrales. C'est la reproduction succincte de quelques documents connus sur ce sujet.

Quoi qu'il en soit, c'est sous un autre jour que l'histologie allemande a envisagé, dans ces derniers temps, l'artérite syphilitique.

On peut remarquer dans les observations anglaises qui signalent les gommes artérielles, que presque toujours la gomme n'est pas la seule lésion que présentent alors les artères. On y a aussi noté d'ordinaire d'autres altérations consistant en taches, en nodosités. Ainsi par exemple on lit dans l'observation de Broadbent : «.... A droite, quand la moitié de

l'artère cérébrale eut été suivie jusqu'à l'extrémité de la scissure juste à son émergence, on la trouva entourée par une petite masse de substance jaunâtre dure, » et plus loin : «.... Les artères de cette région, surtout la basilaire, furent complétement examinées : on trouva des taches blanchâtres sur la basilaire.... » De même dans l'observation de H. Jackson (*Journal of mental science*, july 1876) : «.... Les deux artères cérébrales postérieures, les cérébelleuses supérieures et la troisième paire nerveuse étaient unies les unes aux autres par une matière gommeuse jaunâtre très-friable. Dans la communicante postérieure on trouvait de petites nodosités.... »

Que sont donc ces taches, ces nodosités sur la constitution intime desquelles les auteurs ne s'expliquent pas ? L'histoire clinique, la coexistence de gommes invitent à les considérer aussi comme des lésions syphilitiques, soit comme le premier stade d'une production gommeuse, soit comme une autre manifestation de la diathèse syphilitique sur les artères cérébrales.

C'est ici qu'intervient la science allemande, avec les travaux de Heubner.

Heubner admet que la syphilis peut déterminer une inflammation particulière des artères de l'encéphale et donne une description minutieuse de cette artérite syphilitique.

Les lésions syphilitiques se localisent dans la partie non vasculaire de la paroi artérielle, immédiatement sous l'endothélium, au-dessus de la membrane fenêtrée. On y voit d'abord quelques noyaux disséminés dans une substance amorphe trouble ; bientôt apparaissent de longs éléments fusiformes, provenant probablement, d'après l'auteur, de l'endothélium vasculaire. Les éléments cellulaires prolifèrent activement, si bien que le revêtement endothélial est soulevé et séparé de la membrane fenêtrée. Il en résulte parfois une véritable petite tumeur faisant saillie dans le calibre du vaisseau : cette tuméfaction occupe le plus souvent un seul point, rarement toute la circonférence de l'artère. Les éléments fusiformes en s'entre-croisant forment une sorte de réseau au milieu duquel on distingue çà et là des cellules plates et des cellules géantes. Les éléments ronds (globules blancs) immigrés sont clair-semés.

La lumière du vaisseau se rétrécit graduellement et finit par amener des thrombus. Quant au néoplasme, quelquefois il s'organise en se vascularisant grâce à des capillaires qui proviennent des parois avoisinantes, et il se forme ainsi sous l'épithélium une véritable membrane de nouvelle formation qui peut se diviser en deux couches: l'une interne, composée de cellules géantes; l'autre externe, de nature connective. D'autres fois, on assiste à un processus régressif; le néoplasme subit la rétraction inodulaire; les cellules sont étouffées et il en résulte un rétrécissement cicatriciel du vaisseau pouvant amener une oblitération totale.

Si la gomme des parois artérielles demande à être distinguée du tubercule, il est nécessaire d'opposer bien nettement à l'athérome les plaques et les nodosités de l'artérite syphilitique. Le Dr Heubner signale deux grands caractères différentiels : l'athérome met des années, l'artérite syphilitique des mois seulement à atteindre le terme de l'évolution; l'arthérome aboutit fatalement à la régression graisseuse ou calcaire, ne parvient jamais jusqu'à l'organisation, ne constitue pas un véritable néoplasme comme l'artérite syphilitique.

Telle est l'endartérite syphilitique de Heubner, qui toutefois ne saurait prendre place dans le domaine classique que sous le couvert de nouvelles recherches confirmatives.

L'immunité à la régression de l'artérite syphilitique s'ajuste mal avec la coexistence fréquente de gommes vasculaires intraparétales et de plaques et de nodosités d'artérite. Il n'est point douteux, sans vouloir rien préjuger sentimentalement, qu'on est fort tenté de regarder les gommes comme le stade ultime des nodosités voisines. Il ne pourrait en être ainsi d'après les travaux de Heubner et il reste à supposer, en pareil cas, que la diathèse syphilitique a suscité à la fois, dans l'intimité des parois artérielles, le processus de la gomme et celui de l'endartérite inodulaire.

Un des exemples les plus frappants de cette endartérite syphilitique a été rapporté par Buzzard : à l'autopsie d'un sujet syphilitique âgé de 30 ans, on trouva le cercle de Willis presque entièrement converti en cordes rigides et noueuses par un épaississement considérable des vaisseaux.

Les travaux publiés en France sur les lésions syphilitiques des artères cérébrales sont rares. Je citerai les observations de M. Lancereaux colligées dans la thèse de M. Rabot et une observation de MM. Charcot et Pitres publiée dans la même thèse.

Cette dernière observation signale une autre variété d'artérite syphilitique, la périartérite syphilitique. MM. Charcot et Pitres firent l'autopsie d'une femme, âgée d'une trentaine d'années, portant sur diverses parties du tégument externe des cicatrices de syphilides ulcéreuses. « Le tronc de l'artère sylvienne gauche présentait à son origine une nodosité du volume d'un haricot blanchâtre, de forme irrégulière, paraissant siéger dans la tunique externe. Sur un grand nombre de petites branches du tronc basilaire et des artères sylviennes se trouvaient des nodosités tout à fait analogues à la précédente, généralement fusiformes, d'une longueur de 0,01 à 2 et 3 millimètres de diamètre : à leur niveau le calibre des artères était considérablement rétréci, quelquefois même complétement oblitéré.

L'examen microscopique a montré qu'elles étaient le résultat d'une artérite aiguë, avec épaississement de la tunique interne et prolifération très-active des éléments conjonctifs dans les tuniques moyenne et interne... La tunique élastique interne est conservée intacte... »

M. Rabot fait suivre cette observation de ces réflexions : « Voilà un fait isolé qui se rapproche considérablement de ce qui a été décrit dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* à l'article Périartérite noueuse. Si l'observation permettait de rencontrer souvent chez des syphilitiques des altérations pareilles, peut-être serait-on en droit d'admettre la périartérite syphilitique.

Ce n'est, du reste, qu'avec la plus grande réserve que M. le professeur Charcot parle de cette question. Le savant anatomo-pathologiste ne veut nullement se prononcer ; il attend, avec raison, « qu'un plus grand nombre de faits soient venus décider du fait de la périartérite. »

Il est bien vrai que cette question de l'artérite syphilitique se dégage à peine de l'obscurité.

On ne peut nier que la diathèse syphilitique puisse altérer les artères cérébrales ; mais si on veut se livrer à une analyse plus profonde, les inconnues abondent. Les gommes développées autour des vaisseaux sont-

elles nées dans l'intimité des parois, comme le veulent Wilks et Moxon, Jackson, etc., ou bien seulement dans le tissu de l'adventice ? S'agit-il bien d'artérite gommeuse véritable ou de gomme périvasculaire, de propagation de masses gommeuses le long des vaisseaux ?

N'y a-t-il aucun rapport d'évolution entre les gommes et l'endartérite de Heubner ?

Faut-il admettre que cette endartérite est dûment et définitivement constituée ? faut-il placer près d'elle, comme une autre forme de l'artérite syphilitique, la périartérite ?

Toutes ces questions ne sont pas complétement résolues.

Il se pourrait que les artérites gommeuses et hyperplasiques ne représentassent point les seules modifications que la syphilis fait subir au système artériel de l'encéphale.

Dans l'observation de M. Gallerand, rapportée dans la thèse de A. Bertrand, on a noté la dégénérescence graisseuse des vaisseaux.

En 1863, E. Blachez a présenté à la Société anatomique un cas d'anévrysme du tronc basilaire qui fut considéré comme d'origine syphilitique. Russel a publié un cas semblable en 1870. Le professeur Neumann attribue à la syphilis un foyer hémorrhagique de la pie-mère et de petites hémorrhagies microscopiques situées à la base du cerveau dans une observation publiée par Leyden.

Etaient-ce bien là de véritables lésions syphilitiques ?

Ramollissement syphilitique. — Le Dr Jackson a consacré au ramollissement cérébral par syphilis un paragraphe de son mémoire sur les affections syphilitiques du système nerveux. Il fait remarquer qu'en réalité le ramollissement ne diffère en rien de celui qui serait produit par une lésion athéromateuse des artères cérébrales et qu'ici encore la syphilis n'est qu'une cause indirecte des modifications subies par le cerveau.

Il n'en est pas moins vrai que le ramollissement par syphilis pourra anatomiquement se différencier des autres ramollissements par les caractères spéciaux de la lésion artérielle concomitante : gomme ou endartérite syphilitique, dans les cas bien entendu où l'état du vaisseau pourra encore être suffisamment étudié. Et c'est ainsi qu'il serait possible d'établir si un foyer de ramollissement trouvé à l'autopsie d'un syphilitique est imputable à la syphilis, par la voie détournée des lésions artérielles spécifiques, ou s'il relève simplement, comme dans les cas ordinaires, d'athérome artériel ou de lésions valvulaires cardiaques qui ne sont point incompatibles avec la syphilis.

Il ne serait pas sans intérêt de savoir si, à défaut de constitution intime unique, le ramollissement par syphilis se distingue par son siége, son étendue, son évolution. La réponse ne pourrait être trouvée que dans l'histoire achevée des lésions syphilitiques des artères cérébrales, et l'on sait combien cette histoire est encore incomplète.

Toutefois, comme la lecture des observations relatées jusque aujourd'hui semble démontrer que les lésions artérielles syphilitiques se sont développées indistinctement sur tous les points du système artériel encéphalique, il n'est point présumable que les circonstances de siége et d'étendue puissent servir de caractéristiques au ramollissement cérébral par syphilis. S'il était parfaitement démontré que l'aphasie fût une manifestation aussi fréquente de la syphilis cérébrale que semble l'in-

diquer le travail de Tarnowsky et si, dans le plus grand nombre des observations rapportées par cet auteur, l'aphasie était due à un ramollissement, il faudrait conclure que l'artère sylvienne gauche est le plus souvent atteinte. Rien n'est moins certain.

Huguenin, dans son mémoire sur la syphilis cérébrale, rappelle cette opinion de plusieurs auteurs, que les altérations du parenchyme cérébral consécutives aux lésions artérielles et spécifiques ont un siége de prédilection. On les trouverait d'ordinaire dans une région limitée antérieurement par la tête du corps strié, en arrière par l'extrémité postérieure du noyau lenticulaire. Cette opinion est-elle exacte ?

Je le répète, il paraît plus probable que les lésions artérielles syphilitiques n'ont pas de préférence.

Entre autres points qui peuvent être affectés, je citerai encore l'artère basilaire, comme dans l'observation de Eichhorst où le ramollissement siégeait dans la protubérance. Ce siége ne constitue peut-être pas une rare exception, et à ce propos, je ferai remarquer que les lésions décrites par M. Hayem, dans son opuscule sur l'artérite du tronc basilaire, ressemblent beaucoup à celles qu'on attribue aujourd'hui à la syphilis.

Il est à peine nécessaire d'ajouter que le ramollissement se présente ordinairement sous la forme de ramollissement chronique ou ramollissement ischémique.

Encéphalite syphilitique. — Sous l'influence de la syphilis, la pulpe cérébrale peut s'enflammer et, ici encore, l'inflammation syphilitique peut aboutir à deux résultats différents : la sclérose et la gomme.

L'encéphalite scléreuse ou hyperplasique transforme, comme on le sait, la substance cérébrale en un véritable tissu fibreux ; il n'est point nécessaire de retracer ici les transformations subies alors par le réticulum encéphalique, et qui sont décrites avec tous les détails nécessaires dans le Traité de M. Charcot et dans la Thèse de M. Hayem.

L'encéphalite hyperplasique ou scléreuse est généralement mal limitée, diffuse. Presque toujours elle est partielle, circonscrite, par exemple, à une circonvolution. Quelquefois cependant (Fournier) on l'a trouvée plus étendue.

En certains cas, elle constitue des noyaux multiples disséminés sur des portions diverses du cerveau et même de la moelle. Tel est, par exemple, un cas très-remarquable récemment publié par MM. Charcot et Gombault, dans les *Archives de physiologie* (1873) ; ils trouvèrent des plaques de sclérose sur plusieurs points de l'encéphale, sur la protubérance, les pédoncules cérébraux, le quatrième ventricule du faisceau latéral de l'asthme, les bandelettes optiques, etc. Les plaques situées sous la pie-mère étaient dures, grises à la périphérie et jaunes au centre ; elles ne pénétraient qu'à une faible profondeur dans la substance nerveuse.

A l'occasion de ce cas, MM. Charcot et Gombault se sont livrés à une étude anatomo-pathologique très-intéressante de cette encéphalite. (Voir *R. S. M.*, II, p. 260.)

Le processus obéit à la loi portée par Virchow pour les néoplasies syphilitiques : « Début par le tissu conjonctif, qui devient le point de départ d'une prolifération cellulaire active ; puis, dans l'évolution ultérieure, deux processus bien distincts : l'un de régression, aboutissant au

pus ou à la matière caséuse ; l'autre, hyperplasique, conduisant à une organisation durable. »

L'encéphalite gommeuse peut se présenter sous forme d'infiltration diffuse et de tumeurs circonscrites.

Il est absolument exceptionnel d'observer de larges masses d'infiltration gommeuse. Le plus souvent, ce sont des plaques peu étendues, soit en longueur, soit en profondeur, occupant la substance blanche comme la substance grise, et où le tissu de l'infiltration, assez semblable à du pus concret, est plus ou moins entremêlé de substance cérébrale restée intacte.

La tumeur gommeuse cérébrale se trouve assez rarement. Elle offre les caractères ordinaires des gommes, dépasse rarement le volume d'une noisette et s'isole du parenchyme cérébral au moyen d'une coque fibroïde, appelée couche d'enkystement. Tantôt il n'existe qu'une seule gomme, tantôt plusieurs, rarement plus de cinq ; elles peuvent être disséminées dans diverses régions de l'encéphale, ou bien réunies en groupe dans une même région et comme confluentes.

Quant à la question de siége, voici comme elle est résumée par M. Fournier :

« Les gommes peuvent occuper toutes les parties de l'encéphale ; elles sont infiniment plus fréquentes dans les hémisphères que dans les autres départements de l'encéphale. Les gommes cérébrales sont, dans l'énorme majorité des cas, des lésions périphériques attenant à la couche corticale des hémisphères. Dans les trois quarts des cas, au minimum, elles sont excentriques, périphériques. Il est bien plus rare de les rencontrer dans les parties centrales ; et quand on les observe là, presque toujours on les voit occuper les portions grises des ganglions centraux ou corps striés.» En 1870, à l'autopsie d'une femme syphilitique, morte à la Salpêtrière, dans le service du professeur Charcot, j'ai observé une gomme qui siégeait entre le noyau intra-ventriculaire et le noyau extra-ventriculaire du corps caséeux et qui s'accompagnait d'une dégénérescence secondaire du faisceau latéral de la moelle du côté opposé. Les gommes cérébrales sont bien plus fréquentes à la base du crâne, dans les parties antérieures ou moyennes que partout ailleurs. Leur foyer principal est au niveau de la fosse centrale de la base du crâne et des fosses sphéno-temporales.

D'après ce qu'on sait aujourd'hui de l'artérite gommeuse, il est permis de se demander si on n'a pas pris plus d'une fois une gomme artérielle pour une gomme cérébrale proprement dite, et si le siége de prédilection qui vient d'être signalé ne s'expliquerait pas, au moins en partie, par la disposition du système vasculaire.

Méningite syphilitique. — Je ne parlerai pas ici des lésions des méninges qui sont consécutives aux lésions syphilitiques des parois crâniennes et qui leur sont de tout point subordonnées. Je ne m'occuperai que des méningites primitives.

La dure-mère et la pie-mère sont beaucoup plus souvent atteintes que l'arachnoïde et subissent, dans la majorité des cas, le processus scléreux ; l'inflammation gommeuse y est plus rare.

La pachyméningite syphilitique membraneuse ou hyperplasique n'occupe ordinairement qu'une partie relativement restreinte de la dure-mère, et ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on a vu la dure-

mère engagée dans sa presque totalité. La membrane transformée par le travail morbide peut acquérir une épaisseur sextuple. L'épaississement est parfois régulier, égal dans tous les points de la pachyméningite; d'autres fois, la sclérose prédomine çà et là, sous forme de petits mamelons fibreux, rarement multiples. La pachyméningite peut être rencontrée dans diverses phases de sa formation.

Quelquefois, la pachyméningite est parsemée çà et là de petits nodules gommeux, caséeux, jaunâtres. C'est une sorte de pachyméningite sclérogommeuse (Fournier), intermédiaire entre la pachyméningite hyperplasique et la pachyméningite gommeuse.

Cette dernière peut se présenter sous deux formes distinctes, sous forme de tumeur, sous forme d'infiltration.

Les gommes de la dure-mère qui sont les plus communes des gommes méningées, se développent soit sur sa face extérieure, soit sur sa face intérieure; par exception, on peut les trouver enclavées dans la membrane.

Quelquefois uniques, le plus souvent multiples, elles varient de forme, de volume, de consistance, de structure suivant les phases de leur développement; mais elles ne déterminent ordinairement des inflammations périphériques qu'à une période avancée de leur évolution.

On les trouve tantôt petites, constituées par un tissu grisâtre, rosé, ferme, résistant, plus ou moins vasculaire, sans suc, et leur centre présente un noyau jaunâtre plus ou moins ramolli; tantôt plus volumineuses, molles, sans être tout à fait diffluentes, offrant un aspect gélatiniforme qui les a fait comparer à de la gomme adragante. D'autres fois, elles offrent une coloration blanc jaunâtre ou grisâtre et une consistance plus ou moins ferme que l'on a souvent comparée à celle du fibro-cartilage, du squirrhe; on a même constaté la dégénérescence calcaire.

L'examen microscopique fait reconnaître la structure ordinaire des gommes, qu'il est inutile de rappeler ici.

On en trouve généralement plusieurs, 2, 3, 4 et au delà; lorsqu'il n'en existe qu'une seule, elle est ordinairement régulière et arrondie.

Les auteurs la comparent à divers objets qui rappellent leur forme, en même temps que leur volume; c'est ainsi qu'on les a comparées à un grain de chenevis, à un noyau de cerise, une amande, un œuf de pigeon, une noix, etc.

Leur siége le plus fréquent est la convexité des hémisphères, dans le voisinage de la troisième circonvolution antérieure et au niveau de la fosse basilaire (Lancereaux). On en a aussi rencontré au niveau du sphénoïde, des pariétaux, de l'occipital, etc.

La matière gommeuse, au lieu de se réunir en foyer pour constituer les tumeurs telles qu'elles viennent d'être décrites, peut s'étaler en nappe, soit entre le crâne et la dure-mère, soit entre celle-ci et les méninges molles en formant une couche d'épaisseur variable qu'on a comparée à du pus concret. Ces infiltrations diffuses en nappe constituent des plaques qui ne dépassent généralement pas en étendue plusieurs centimètres carrés et plusieurs millimètres d'épaisseur.

J'ai déjà dit que les lésions de l'arachnoïde s'observaient beaucoup plus rarement. Il existe toutefois dans la science plusieurs observations d'arachnoïdite hyperplasique. Dans l'observation d'Esmarh et

Jessen, l'arachnoïde était comme infiltrée de petites granulations fibreuses du volume d'une tête d'épingle.

Dans une observation rapportée par Owen, l'arachnoïde était épaissie jusque dans les ventricules.

Les gommes de l'arachnoïde ne s'observent qu'exceptionnellement.

M. Fournier résume ainsi ce qu'on sait de la pie-mérite syphilitique: « Très-fréquente redevient la méningite hyperplasique au niveau de la pie-mère. Elle se présente sur cette membrane le plus souvent sous forme de plaques d'une étendue variable et quelquefois sous forme de traînées allongées qui, détail curieux, suivent le trajet des vaisseaux; ce dernier fait s'observe souvent au niveau de la scissure de Sylvius.

Le plus habituellement, la pie-mère affectée de la sorte se montre simplement opalescente et laiteuse. Parfois, elle s'épaissit davantage et devient presque cellulo-fibreuse. On l'a vue même, mais ce cas est exceptionnel, devenir véritablement fibreuse et comme aponévrotique. Tel est un des cas les plus remarquables, dû à M. le professeur Richet et dont j'aurai plus tard l'occasion de vous entretenir. Un fait spécial à la méningite de la pie-mère, c'est l'adhérence de cette membrane avec le cerveau. »

Pour ce qui est des gommes de la pie-mère, c'est ici qu'il convient de faire remarquer que, le plus souvent, il est bien difficile d'établir nettement laquelle des trois méninges a été le point de départ d'une gomme méningée qui arrive toujours, dans son développement, à intéresser les trois membranes. Et, encore une fois, je ne m'occupe pas du cas où des lésions osseuses s'ajoutent aux gommes méningées. Parfois aussi il est impossible de déterminer si la gomme née des méninges a pénétré dans la couche corticale du cerveau ou bien si elle s'est développée primitivement dans le tissu cérébral pour s'engager ensuite à travers les méninges.

Il est certain que le plus souvent les trois enveloppes de l'encéphale sont affectées simultanément, quel qu'ait été d'ailleurs le point de départ des lésions.

Le plus souvent, les membranes se fusionnent en quelque sorte en une méninge unique, en une véritable carapace fibreuse aponévrotique, presque tendineuse : il y a *ankylose méningée* (Fournier).

Le plus souvent, cette carapace adhère intimement à la substance corticale : ankylose cérébro-méningée (Fournier). Cette transformation tendineuse des méninges cérébrales, cette adhérence intime des méninges à la substance corticale constituent, pour M. Fournier, les caractères fondamentaux des méningites syphilitiques.

Il est impossible d'isoler la méningite syphilitique des lésions secondaires qu'elle détermine.

Les vaisseaux peuvent être comme étranglés à leur passage à travers la pie-mère transformée en un tissu fibreux rétractile. Ces vaisseaux, au-dessous de l'étranglement, sont affaissés; leurs parois s'altèrent plus ou moins profondément ; souvent aussi il y a thrombose consécutive, qui peut être aidée dans son développement par la cachexie. Cette compression s'exerce surtout sur les artères, même sur les artères d'un certain calibre. Dittrich et Meyer, depuis longtemps déjà, ont rapporté des cas d'oblitération complète des carotides par des tractus fibreux ; Virchow, dans son Traité, en rapporte un autre semblable qui avait déterminé une

cécité rapide et plus tard un ramollissement du cerveau. Dans une observation anglaise (*Bristowe. Transactions of pathol. Soc. of London*, t. IX), l'artère carotide droite et ses branches étaient oblitérées par des cordons fibreux adhérents à la paroi vasculaire, et M. Lancereaux a pu observer deux fois cette même altération.

Les nerfs qui émergent de l'encéphale peuvent subir le même sort que ces vaisseaux.

Dans l'observation du professeur Richet, la pie-mère, de structure fibreuse, étouffait pour ainsi dire les nerfs crâniens, à l'endroit où ils émergent de l'encéphale, entourés par un prolongement de la membrane. Ordinairement, en pareille circonstance, les nerfs s'atrophient, subissent, à des degrés variables, la transformation scléreuse. La compression peut être exercée, non-seulement par les plaques de la méningite hyperplasique, mais aussi par les gommes méningées. On peut voir alors le tissu de la gomme se propager dans les nerfs eux-mêmes. Westphal a trouvé le ganglion de Gasser et le nerf trijumeau droits entourés d'une masse gommeuse grisâtre et les nerfs oculo-moteur et olfactifs droits transformés en une matière gommeuse compacte.

D'ailleurs les nerfs crâniens peuvent s'altérer directement sous l'influence de la diathèse syphilitique. Dans l'observation d'Esmarch et Jessen, les nerfs moteurs oculaires droits, normaux à leur sortie du crâne, présentaient une épaisseur triple du volume normal ; ils étaient transformés, ainsi que le névrilème, en une masse lardacée homogène, constituée par une masse grenue; le nerf trijumeau gauche et le nerf acoustique du même côté étaient également épaissis et jaune pâle. Peacock rapporte une observation avec ramollissement inflammatoire des nerfs optiques. Deux fois, Dixon « a constaté en partie dans l'enveloppe, en partie dans la propre substance des nerfs optiques, oculo-moteur, droit externe et trijumeau, de petites masses jaunâtres ou rougeâtres, cartilagineuses, formées de tissu fibreux, mélangées de matière granuleuse. Des dépôts analogues s'étendaient autour de la carotide interne et de la basilaire. »

Comme les vaisseaux et les nerfs, la couche corticale de l'encéphale pourra subir le contre-coup des altérations méningées. Il n'y a là rien qui doive étonner, si on se rappelle les recherches de Duret ; elles expliquent aisément comment les altérations des méninges troublent la circulation des circonvolutions, enrayent par là leur nutrition, et en premier lieu la nutrition de la substance grise, dont les ramuscules sont les premiers à disparaître.

Les altérations méningées ne retentissent pas seulement par cette voie sur la substance cérébrale. Elles peuvent encore l'intéresser par propagation de voisinage. Très-fréquemment, au voisinage des méningites hyperplasiques ou gommeuses, on trouve les portions attenantes du cerveau en dégénérescence scléreuse ou gommeuse ; à ce point qu'on a pu dire « que les méningites hyperplasiques ou gommeuses étaient infectieuses par voie de continuité. » (Fournier.)

M. le professeur Charcot a fait remarquer combien il était nécessaire de préciser désormais très-exactement le siége des lésions cérébrales, aussi bien dans le cas de syphilis cérébrale que dans toutes les autres circonstances, si on veut établir une pathogénie exacte et complète des symptômes. Pour ce qui est des gommes méningées, M. Charcot, se fondant sur

ses observations personnelles, est porté à croire qu'elles se développent généralement au niveau de cette partie de la substance corticale qui est désignée aujourd'hui sous le nom de zone motrice, dont l'irritation, comme on le sait, peut déterminer sur le côté opposé du corps la production des phénomènes de l'épilepsie partielle. Et c'est ainsi qu'il s'explique pourquoi cette épilepsie partielle est la manifestation habituelle des gommes méningées.

M. Charcot rappelle que deux planches chromo-lithographiques annexées à l'ouvrage de M. G. Echeverria donnent une représentation fidèle de la pachyméningite gommeuse; qu'il en est de même d'une figure dessinée par Lackerbauer et publiée par M. Lancereaux dans son Traité de la syphilis.

Seulement dans les observations auxquelles sont jointes ces planches il s'agissait d'épilepsie partielle. Dans l'observation de Durchfeld, la lésion méningée syphilitique siégeait également sur la zone motrice.

Méningo-encéphalite diffuse. — Les auteurs rapportent des observations de méningo-encéphalite diffuse qu'ils n'hésitent pas à rattacher à la syphilis ; les lésions seraient identiques à celles que présente, à l'autopsie, le cerveau des paralytiques généraux. Tous ne sont pas d'accord sur ce dernier point. « Dans la paralysie générale, ce qui domine, c'est la lésion de la substance grise profondément altérée. Relativement, les lésions de la pie-mère ne sont que subordonnées. Cette membrane est hyperémiée, infiltrée, mais c'est tout; rien de plus important en ce qui la concerne. Dans la syphilis, la substance grise est également lésée; mais, en outre et surtout, il y a lésion prédominante des méninges. La pie-mère est toujours notablement épaissie, et souvent dégénérée en membrane fibreuse, coriace, quelquefois même aponévrotique. Ce qui domine ici, c'est la méningite hyperplasique. » (Fournier.)

Pour terminer cet exposé des lésions syphilitiques du cerveau, il faut signaler encore l'hyperémie et l'encéphalite qui ne sont plus directement subordonnées à diathèse : comme le ramollissement dû à l'artérite syphilitique, elles se produisent consécutivement aux lésions qui viennent d'être passées en revue, autour des gommes, des plaques de sclérose. Ces altérations, secondaires au point de vue anatomo-pathologique, prennent en clinique une importance considérable, tant par les accidents qu'elles suscitent pour leur propre compte que par leur résistance à la médication spécifique.

M. Fournier appelle *lésions vulgaires* le ramollissement, l'hyperémie, l'encéphalite inflammatoire consécutives, et il ajoute qu'on meurt rarement par le fait des lésions syphilitiques proprement dites, mais qu'on meurt presque toujours par le fait de lésions vulgaires.

ÉTIOLOGIE.

La fréquence de la syphilis cérébrale est considérable, dit M. Fournier. On conçoit aisément qu'il est difficile de traduire cette fréquence par des chiffres exacts. Le Dr Althaus, médecin d'un hôpital exclusivement consacré au traitement de l'épilepsie et des paralysies, a publié la statistique suivante qui peut montrer approximativement en quelle proportion la syphilis entre dans la somme totale des affections nerveuses :

1° La proportion des affections nerveuses syphilitiques était d'environ 5 0/0 pour la totalité des cas d'admission.

2° Les paralysies syphilitiques fournissent environ le cinquième (20 0/0) des paralysies de tout genre admises dans cet hôpital.

3° Les troubles d'intelligence et de mémoire imputables à la syphilis figurent pour une proportion de 60 0/0 dans les cas de ce genre traités dans le même établissement.

La syphilis peut frapper le cerveau en dehors de toute cause prédisposante ou occasionnelle propre au sujet. Mais il n'est pas douteux non plus que l'éclosion de la syphilis cérébrale puisse être facilitée dans bien des circonstances : les fatigues intellectuelles, les chagrins, les émotions, l'abus de l'alcool, les excès vénériens, etc., pourront transformer l'encéphale en un terrain propice au développement des lésions syphilitiques.

M. Fournier, dans ses leçons, se pose le problème suivant : Est-il des syphilis qui plus que d'autres prédisposent aux accidents cérébraux ? la syphilis cérébrale est-elle plus commune dans certaines formes de la diathèse que dans d'autres ? Voici la solution qu'il tire de ses observations

1° Toute syphilis bénigne, moyenne ou grave originairement, peut être suivie d'accidents cérébraux.

2° La bénignité originelle d'une syphilis (traitée ou non, peu importe) n'est en rien une garantie contre l'éventualité d'accidents cérébraux ultérieurs.

3° Même, à consulter les faits aujourd'hui contenus dans la science, ce sont les syphilis originairement bénignes ou moyennes qui proportionnellement fournissent aux accidents de cet ordre le plus fort contingent.

Dans ses leçons, M. Broadbent s'exprime ainsi sur le même sujet : « Des cas que j'ai vus j'ai déduit cette opinion, que les sujets qui sont le plus exposés aux accidents du système nerveux sont ceux chez qui les symptômes secondaires ont été transitoires ou légers. » Beaucoup d'autres auteurs admettent aussi que les syphilis originairement bénignes seront ultérieurement très-graves. On vient de voir comment M. Fournier combat cette opinion : « Toute syphilis qui commence bien n'est pas moins exposée pour cela à mal finir. Toute syphilis qui s'annonce bénigne aux périodes primitive et secondaire peut devenir maligne et fatale à l'époque tertiaire. »

A quel âge de la syphilis se produisent les accidents cérébraux ? (Fournier.)

On peut observer des manifestations cérébrales de la syphilis dans la période secondaire, c'est-à-dire dans la première et la seconde année de la diathèse, manifestations ordinairement superficielles et transitoires.

Les manifestations qui appartiennent en propre à la période tertiaire peuvent se produire presque à tout âge de la syphilis (Fournier). Elles peuvent être précoces, c'est-à-dire se montrer jusque dans la période secondaire : c'est de beaucoup l'exception.

Les accidents cérébraux sont parfois très-tardifs : on les a vus éclater trente ans et au delà après le début du chancre. Mais dans la majorité des cas, le maximum de fréquence des accidents cérébraux paraît être contenu entre la 3e et la 10e année après la contamination première.

SYMPTOMATOLOGIE.

Dans ses leçons, M. Fournier s'exprime ainsi : « Ce qu'il y a d'essen-

tiel, de particulièrement pratique dans l'étude de la syphilis cérébrale, c'est la connaissance de ses symptômes prodromiques, la connaissance de ses formes initiales. Reconnaître la syphilis cérébrale naissante, la dépister à son origine, tout est là. »

Or, M. Fournier admet que les formes initiales de la syphilis cérébrale, si prodigieusement variées comme expression clinique, peuvent être ramenées aux six types pathologiques suivants :

1° Forme céphalalgique;
2° Forme congestive ;
3° Forme convulsive ou épileptique ;
4° Forme aphasique ;
5° Forme mentale ;
6° Forme paralytique.

Forme céphalalgique.—La céphalée est le symptôme du début le plus commun, le plus vulgaire (Fournier). Elle se présente le plus souvent sous tel ou tel des trois types suivants :

1° Douleur grave et vive, avec pesanteur, alourdissement ;

2° Douleur constrictive, produisant les sensations d'un forte pression, comme si la tête était serrée daus un étau, comme si « elle allait se fendre et éclater » ;

3° Douleur de martellement caractérisée par des sensations fugaces de coups de marteau, d'élancements prodigieusement douloureux.

Ces trois types, dans les crises de fortes douleurs, s'associent fréquemment.

Tantôt la céphalalgie est circonscrite, limitée à un point de la tête où elle reste fixée : c'est la céphalalgie qui accompagne habituellement les tumeurs cérébrales syphilitiques ; tantôt elle est plus générale et plus diffuse, occupant les diverses régions crâniennes : le plus souvent elle se produit dans la région frontale ou fronto-pariétale.

Mais elle se distingue surtout par les trois caractères suivants, dont l'ensemble est véritablement pathognomonique : intensité des douleurs, exacerbation des douleurs nocturnes, persistance, longue durée.

M. Fournier analyse avec détails chacun de ces caractères de la céphalée syphilitique. Je ne puis reproduire ici toutes les remarques intéressantes qu'il signale. J'indiquerai seulement le délire éphémère qui accompagne parfois la céphalalgie atroce, et qui peut être un délire furieux ; la céphalalgie habituellement continue, diurne et nocturne tout à la fois, des accidents tertiaires, tandis que le céphalée secondaire seule est presque toujours nocturne ; les céphalées non traitées peuvent durer jusqu'à 10 ans, avec des crises qui peuvent durer 6 mois et au delà.

« Un mal de tête intense, violent, à exacerbation nocturne, à durée longue, chronique, et à retours fréquents, est un symptôme qui atteste presque infailliblement la vérole, qui doit toujours, pour le moins, en éveiller le soupçon » (Fournier).

Malheureusement, si la céphalée syphilitique est un symptôme fréquent, ce n'est pas un symptôme constant. Quand il existe, il a la plus haute valeur : c'est le premier avertissement de la syphilis cérébrale, et qui permet d'intervenir à temps.

Forme congestive. — Elle est constituée par des symptômes qui se présentent sous deux modes différents et le plus souvent successifs, à savoir :

1° Phénomènes congestifs, passagers, fugaces;

2° État congestif, ou mieux, vertigineux, permanent.

Les phénomènes congestifs passagers consistent surtout dans les quatre ordres de phénomènes suivants : 1° avant tout, vertige; 2° troubles des sens (obnubilations passagères, bourdonnement, etc.); 3° troubles subits et passagers de la motilité (ballottement, titubation, etc.); 4° troubles également fugaces de l'intelligence, caractérisés par ce qu'on appelle l'*absence*.

Si ces phénomènes ne sont pas enrayés, ils aboutissent à une sorte d'état congestif habituel, presque permanent, se caractérisant par les mêmes phénomènes, mais exagérés d'intensité et de fréquence.

Cet état congestif permanent se compose de deux éléments principaux : 1° lourdeur de tête permanente; 2° vertiges fréquents, intenses, se répétant plus ou moins souvent et pendant lesquels le malade peut tomber.

A ces deux phénomènes prédominants peuvent se joindre des troubles sensoriels, des troubles de motricité (torpeur, faiblesse musculaire, défaillances musculaires instantanées plus ou moins fréquentes), de la faiblesse intellectuelle, des troubles de la sensibilité (fourmillement, douleurs vagues dans les membres), assez souvent aussi des modifications des fonctions génito-urinaires (miction difficile, diminution de la puissance virile).

Ces accidents prémonitoires sont suivis plus ou moins tôt d'accès congestifs (engourdissement subit des membres, attaques partielles et peu durables de parésie) ou bien même de paralysies définitives.

« La scène que je viens de décrire ne se déroule pas toujours au grand complet : elle est susceptible de nombreuses variétés, par absence ou atténuation de certains des phénomènes précédents. » (Fournier.)

D'après le Dr Mercier il serait possible que les phénomènes congestifs liés à la présence d'une tumeur cérébrale se présentent sous forme de coma, d'invasion brusque, à marche progressive, menant infailliblement à la mort si un traitement mercuriel énergique n'intervient quelques jours après son début.

Par conséquent, dit le Dr Mercier, quand on se trouvera en présence d'un malade offrant ce symptôme, on devra rechercher s'il existe des traces certaines de diathèse : si les paralysies oculaires se sont montrées au début, on devra sans retard administrer le mercure, même s'il y a doute.

C'est probablement à cette forme congestive que se rattachent les accidents décrits par le Dr Taylor, et qu'il croit dus à une congestion des méninges et à une méningite subaiguë.

M. Taylor rapporte dans son mémoire trois observations d'individus qui ont présenté des accidents nerveux qu'il n'hésite pas attribuer à la syphilis, et qu'en l'absence de toute autopsie il explique par une congestion des méninges cérébrales, siégeant surtout à la partie antérieure de la base, congestion allant jusqu'à la méningite subaiguë.

M. Taylor pense que la méningite subaiguë syphilitique est relativement fréquente, bien qu'on n'en ait point encore donné de description didactique. Il résume en quelques lignes les principaux traits de l'histoire de cette maladie, tels qu'ils ressortent de ses trois observations :

Le malade, arrivé à la seconde période de la syphilis, commence à ressentir une très-grande fatigue et à peu près en même temps une cé-

phalalgie violente et continue. Bientôt la céphalalgie s'accompagne de vertige ; ces deux symptômes, qui peuvent être, mais ne sont pas fatalement plus accusés la nuit, atteignent parfois un degré extrême. La nuit, cauchemar ou insomnie avec un état nerveux plus ou moins développé. Le malade se plaint de vague dans les idées et quelquefois aussi d'une diminution notable de la mémoire.

L'affaiblissement et la céphalalgie peuvent être les seuls prodromes, ou bien il peut s'y ajouter encore d'autres symptômes : légère protophobie, impressions pénibles causées par les bruits un peu forts, délire la nuit. Ces symptômes se prolongent pendant un laps de temps qui varie de deux semaines à deux mois. Alors la situation devient beaucoup plus grave.

La température s'élève jusqu'à 100°F., avec de faibles variations entre le jour et la nuit ; le pouls bat 100 fois et au delà par minute. Les symptômes cérébraux ont pris une intensité considérable. La céphalalgie est bientôt suivie d'un délire tantôt continu, tantôt intermittent, avec des périodes de retour presque complet de la conscience. Le délire peut être léger ; il peut aller jusqu'à la manie suraiguë. Au milieu des attaques, le malade, pendant quelques jours, peut ne plus présenter que de la céphalalgie et un état adynamique, pour retomber dans le délire et dans l'inconscience de tout ce qui se passe autour de lui. D'ailleurs, les symptômes cérébraux sont susceptibles de nombreuses variations.

Habituellement, on ne trouve aucun des symptômes abdominaux qui s'observent dans la fièvre typhoïde, et cette circonstance offre un réel intérêt au point de vue du diagnostic. Pendant la période d'excitation cérébrale, diverses paralysies peuvent se produire, et l'évolution de la méningite syphilitique peut déterminer des convulsions épileptiformes, tantôt légères, tantôt très-violentes.

Pendant la convalescence, les symptômes disparaissent insensiblement : le délire est remplacé par la céphalalgie, la céphalalgie par un simple état de faiblesse générale ; enfin tout rentre dans l'ordre. Deux des malades du Dr Taylor ont guéri complétement ; chez le troisième, les choses ont été s'aggravant toujours.

Pendant la durée de la congestion méningée, peut-être même avant qu'elle se soit clairement manifestée, le caractère du malade se modifie : c'est tantôt une profonde mélancolie, tantôt une excessive gaieté. Dans la période prodromique, la force morale diminue et laisse carrière à une impressionnabilité excessive. Les sens spéciaux, au début, perdent de leur acuité et peuvent même rester notablement amoindris. Souvent la physionomie du malade est hébétée.

Le pronostic est relativement favorable, car tous ces accidents peuvent céder à une médication spécifique. La durée est très-variable ; la maladie peut ne pas dépasser deux mois, comme aussi elle peut devenir chronique et s'accompagner alors de diverses complications.

Forme convulsive ou épileptique. — Les accidents convulsifs qui relèvent de la syphilis se produisent à différentes époques de la maladie, soit dans la période secondaire, soit, bien plus souvent, dans la période tertiaire.

Dans la période secondaire, ils consistent en des crises épileptiformes ou épileptiques, isolées, passagères, qu'il serait difficile, en raison même de leur caractère transitoire, de rapporter à une lésion des centres ner-

veux, et qui semblent constituer une sorte de névrose spécifique (Fournier).

Il s'agira exclusivement ici des accidents convulsifs de la période tertiaire dus à des lésions cérébrales. Si on se rappelle que les lésions syphilitiques sont souvent des lésions corticales, si, d'autre part, on s'en réfère aux travaux aujourd'hui classiques de Ferrier, Hitzig, Charcot, etc., on ne s'étonnera point, comme le fait remarquer M. Fournier, de la fréquence des accidents convulsifs d'origine syphilitique.

L'épilepsie syphilitique peut se présenter sous les deux formes ordinaires du grand mal et du petit mal.

Le petit mal est ici ce qu'il est toujours ; il n'est point besoin d'y insister.

Quant à l'épilepsie syphilitique avec grand mal, après s'être montrée tout d'abord sous forme de simples crises convulsives, c'est-à-dire après avoir pris le masque d'une épilepsie névrosique, l'épilepsie aboutit après un certain temps à prendre l'allure d'une épilepsie symptomatique, en se compliquant de divers accidents cérébraux. (Fournier.)

M. Fournier discute, avec son talent habituel, le problème suivant : L'épilepsie syphilitique présente-t-elle quelques caractères propres, quelques attributs spéciaux qui permettent de la reconnaître cliniquement et de la différencier de l'épilepsie simple ?

Il pose d'abord en principe que l'attaque d'épilepsie syphilitique, quelque forme qu'elle affecte, ne se distingue par aucun signe propre, pathognomonique, de l'attaque d'épilepsie vulgaire. Peut-être peut-on rencontrer parfois quelques petites différences : absence du cri initial dans la crise convulsive d'épilepsie syphilitique, fréquence bien plus grande, dans l'épilepsie syphilitique, des paralysies immédiatement consécutives à l'attaque et caractère unilatéral partiel de certaines attaques convulsives.

Second problème que se pose M. Fournier : Si les crises de l'épilepsie syphilitique n'offrent comme symptôme aucun caractère absolument propre, pathognomonique, présentent-elles en revanche quelque particularité spéciale comme mode d'apparition et d'évolution ? M. Fournier répond encore par la négative. On a dit que les accès de l'épilepsie syphilitique étaient surtout nocturnes : il s'en faut qu'il en soit toujours ainsi. On a prétendu encore que l'épilepsie syphilitique avait pour caractère de procéder par séries d'accès, séries largement espacées les unes des autres, mais composées d'accès très-rapprochées : rien n'est moins démontré.

Enfin, troisième question à résoudre : L'épilepsie syphilitique, envisagée d'ensemble, présente-t-elle quelques signes propres à la différencier de l'épilepsie commune ?

Ici, quelques caractères différentiels :

1° Dans l'épilepsie syphilitique, les intervalles des crises sont moins exempts de troubles morbides que dans l'épilepsie commune.

2° L'épilepsie syphilitique, pour peu qu'elle date d'un certain temps, est fréquemment associée à divers phénomènes cérébraux, notamment à des paralysies ou à la névrite optique d'origine cérébrale.

3° Elle se distingue par les conditions dans lesquelles s'est produite la maladie (antécédents de syphilis).

Une épilepsie qui apparaît après 30 ans n'est pas une épilepsie vulgaire.

4° L'épilepsie syphilitique peut guérir par le traitement antisyphilitique.

Conclusion pratique : Toute épilepsie survenue pour la première fois sur un sujet adulte d'antécédents syphilitiques connus doit être attaquée par le traitement spécifique. Toute épilepsie survenue dans les mêmes conditions sur un sujet à antécédents syphilitiques incertains ou reniés doit encore, à moins de relever clairement d'une cause autre que la syphilis, être soumise empiriquement à la médication spécifique.

M. le professeur Charcot a surtout insisté, en France, sur ce point, que l'épilepsie syphilitique est généralement partielle ou hémiplégique, s'associant à l'opinion de R.-B. Todd, Jackson, Broadbent, Buzzard. C'est par l'un des membres supérieurs, ou par un des côtés de la face, que s'opère le début des accidents convulsifs, dans la grande majorité des cas. L'envahissement commençant par un membre inférieur doit donc être considéré, dans l'espèce, comme un fait rare, exceptionnel.

Il peut arriver que les attaques d'épilepsie partielle syphilitique soient précédées par un certain nombre d'accès dans lesquels la perte de connaissance se déclare soudain, à l'improviste, sans précurseurs immédiats, en même temps que les mouvements convulsifs éclatent du même coup sur tous les points ; et ainsi se trouve reproduit par conséquent le tableau classique de l'épilepsie vulgaire. Les choses se passent alors selon la règle posée par H. Jackson. Lorsque les convulsions, dans l'épilepsie partielle débutant par le membre supérieur, tendent à se généraliser, elles n'envahissent le membre inférieur qu'après avoir, au préalable, gagné la face. Si, au contraire, il s'agit d'un cas où la face est affectée tout d'abord, c'est après elle le tour du membre inférieur. Si enfin les convulsions attaquent primitivement le membre supérieur, et en dernier lieu le membre inférieur, elles se répandent successivement sur le membre supérieur d'abord, puis sur la face.

M. Charcot admet que les lésions de la pachyméningite gommeuse circonscrite, avec participation des membranes sous-jacentes, paraissent être le substratum anatomique ordinaire de l'épilepsie partielle syphilitique.

Tant que l'épilepsie partielle n'est pas invétérée, tant que les accès qui la constituent cliniquement restent séparés par des intervalles libres de tout symptôme permanent, la substance grise cérébrale, au contact de la pie-mère altérée, n'a subi encore, tout porte à le croire, que des lésions du genre de celles qu'on a quelquefois appelées dynamiques, lésions transitoires en tout cas et non désorganisatrices. Il se produirait, en pareil cas, suivant H. Jackson, dans la substance nerveuse, en conséquence d'un processus irritatif déterminé par voisinage, une sorte d'emmagasinement, d'accumulation de force dont la dépense se ferait de temps en temps sous l'influence des causes les plus banales et souvent inaperçues, par une sorte d'explosion d'actes moteurs désordonnés, convulsifs, soudains, portant sur le côté du corps opposé au siége de la lésion méningée.

La décharge serait suivie d'un épuisement momentané dont la traduction clinique est la paralysie temporaire avec flaccidité qui s'observe en réalité fréquemment à la suite d'épilepsie partielle, dans les parties

mêmes qui ont été le siége principal des convulsions. A la longue, par suite de la répétition de ces actes, ou par le fait de l'extension progressive des lésions méningées à la substance nerveuse, celle-ci s'altère à son tour profondément : alors, en même temps que se produisent les dégénérations secondaires descendantes, l'hémiplégie permanente et indélébile peut survenir (Charcot).

M. Charcot ajoute que ces considérations démontrent l'importance des décisions promptes et énergiques en matière d'épilepsie partielle d'origine syphilitique.

On verra plus loin, à propos du traitement, de quelle façon il faut agir.

Forme aphasique. — M. Fournier résume ainsi sa leçon sur l'aphasie syphilitique qui avait déjà été l'objet d'un long travail publié en 1870 par Tarnowsky :

1° L'aphasie est un symptôme dont la liaison avec les altérations syphilitiques de l'encéphale est actuellement démontrée par les phénomènes cliniques et par les constatations nécroscopiques. Il existe certainement une aphasie syphilitique;

2° Cette aphasie d'origine syphilitique figure à diverses périodes de la syphilis cérébrale, dont elle constitue, tantôt un phénomène précoce, et tantôt un phénomène plus tardif;

3° Elle peut se présenter seule, isolément, comme premier phénomène traduisant l'impression de la diathèse sur le cerveau;

4° Plus fréquemment elle fait partie d'un ensemble, et figure dans la syphilis cérébrale au milieu d'autres phénomènes parmi lesquels figurent en première ligne les paralysies du côté droit, notamment l'hémiplégie droite;

5° Comme symptôme, elle ne présente rien de spécial et comporte toutes les variétés pathogéniques et cliniques de l'aphasie vulgaire;

6° Comme durée, elle est ou transitoire ou durable, et cela surtout suivant les époques où elle apparaît et les phénomènes qui l'accompagnent.

Les lésions sont, ou bien un ramollissement de la troisième circonvolution par artérite chronique probablement syphilitique, ou bien une méningite gommeuse ayant plus ou moins détruit la circonvolution sous-jacente.

M. Tarnowsky croit pouvoir faire les distinctions suivantes, en s'appuyant sur les nombreuses observations contenues dans son mémoire :

« Un malade, par exemple, perd la mémoire des mots et devient aphasique à la suite d'une arachnite papuleuse syphilitique. Un autre perd la faculté de parler parce que la transmission des incitations volontaires aux centres coordinateurs est suspendue, interruption due à un ramollissement considérable de la substance blanche du cerveau, produit par la syphilis. Un troisième enfin ne peut articuler les sons, une tumeur gommeuse s'est développée dans la proximité des corps olivaires, etc.

Le pronostic et le traitement varieront considérablement dans ces trois cas :

Dans le premier, on pourra espérer un prompt rétablissement, même lorsque la perte de la parole serait accompagnée d'une paralysie nota

ble, ou bien même suivie d'aliénation mentale; un traitement mercuriel énergique viendra promptement à bout d'un état en apparence fort grave.

Dans le second cas, le pronostic sera beaucoup moins favorable; le traitement mercuriel ou iodé sera prolongé, quoique le malade conserve ses facultés intellectuelles et que l'aphasie se soit pas accompagnée de paralysie.

Enfin, dans le troisième cas, la guérison sera douteuse. En admettant même l'issue la plus heureuse, le malade sera sujet à de fréquentes récidives et condamné à l'iode à perpétuité ».

Le Dr Ch. Mauriac a décrit une aphasie avec hémiplégie droite syphilitique à forme intermittente :

Il s'agit d'un jeune homme de 28 ans, d'une santé robuste et n'ayant aucune affection héréditaire ; il contracta la syphilis au mois de septembre 1873. La période secondaire fut bénigne, mais la période tertiaire débuta prématurément, un an après le chancre ; il eut une gomme et du rupia. Les accidents cérébraux commencèrent le 15e mois. Céphalée d'abord frontale, puis temporale gauche, persistante ; en même temps il eut une nouvelle syphilide généralisée. La céphalée était intermittente et les crises intenses s'accompagnaient de faiblesse de la main droite; à cette hémiplégie fugace se joignit bientôt un embarras passager de la parole; il n'eut ni convulsions, ni apoplexie. Peu à peu les crises de paralysie et d'aphasie se prolongèrent, puis tout à coup il fut pris d'une hémiplégie droite avec aphasie complète et persistante, sans ictus apoplectique. Après quelques jours, les phénomènes s'amendèrent rapidement et disparurent presque, mais pour être suivis bientôt d'une nouvelle crise semblable qui persista. L'amélioration ne se fit que peu à peu et sous l'influence d'un traitement énergique, pour aboutir à la guérison.

L'auteur résume ensuite un certain nombre de cas d'aphasie syphilitique et fait voir que cette forme d'encéphalopathie a une gravité réelle; du reste la longue durée de l'affection et l'existence concomitante d'autres troubles nerveux et spécialement de troubles psychiques viennent encore ajouter à la gravité du mal. Pour M. Mauriac, et quoi qu'on ait dit, il ne faut pas hésiter dans ces cas à employer un traitement mercuriel; cependant c'est surtout sur l'iodure de potassium qu'il faut insister.

Forme mentale. — M. Fournier admet que les troubles intellectuels de la syphilis cérébrale se manifestent par des symptômes de deux ordres :

Les uns, de beaucoup les plus habituels, et même infiniment les plus fréquents, sont des symptômes d'évolution lente, chronique et de forme dépressive, constituant une sorte d'hébétude intellectuelle progressive;

Les autres sont des manifestations aiguës, apparaissant subitement ou acquérant d'emblée une haute intensité, consistant en des phénomènes d'exaltation, d'excitation cérébrale, qui constituent un véritable état aigu d'aliénation, de manie, de folie paralytique.

La forme lente se résume en ces deux sortes d'accidents :

1° Hébétude simple (dépression intellectuelle; changement de caractère; affaiblissement de la mémoire, continu et progressif, se faisant quelquefois par saccades, exceptionnellement d'une façon subite, presque instantanée, tandis que souvent la mémoire ancienne est conservée);

2° Hébétude déraisonnante, incohérente (incohérence dans les paroles

et dans les actions; délire systématisé, délire mélancolique ou hypocondriaque, délire suicide).

La forme aiguë consiste en des phénomènes d'exaltation, d'excitation, de manie, de folie véritable (suractivité mentale, suractivité physique correspondante; hallucinations, manie qui ne diffère pas comme expression de la manie vulgaire).

Lorsque ces troubles intellectuels se présentent associés à la céphalée, à l'épilepsie, à des ictus congestifs, à la paralysie, l'éveil est immédiatement donné sur leur nature par le seul fait des phénomènes concomitants. Mais il est des cas où l'accès de manie spécifique se présente isolé, absolument comme un accès de manie, de folie vulgaire. En présence d'une manie survenue subitement, il faut toujours songer à la possibilité d'un accident syphilitique, diriger une enquête dans ce sens de façon à appliquer à temps le traitement convenable. C'est qu'en effet ces accidents peuvent s'amender, et s'amendent fréquemment, si surtout ce traitement intervient assez tôt. Non traités, ils s'aggravent; ils s'associent à d'autres manifestations de syphilis cérébrale et aboutissent plus tard à la démence. Toutefois ces troubles intellectuels, dans leur forme mitigée, peuvent persister un temps assez long sans aboutir à d'autres formes plus graves. « Je suis persuadé, dit le Dr Buzzard, qu'il est actuellement un grand nombre de sujets qui, à la période moyenne de la vie, restent des invalides chroniques d'intelligence par le fait de la syphilis, sans progresser au delà, sans présenter d'autres troubles plus accentués. »

B. Bell rapporte un cas de folie syphilitique qui durait depuis deux ans et qu'il guérit par le mercure, à la dose de 7 centigrammes et demi par jour.

Paralysie générale syphilitique. — Les opinions sont divisées à ce sujet : tandis que la plupart des pathologistes n'admettent point la paralysie générale de provenance syphilitique, quelques-uns, peu nombreux d'ailleurs, placent la syphilis au rang de cause principale dans la pathogénie de la paralysie générale. Enfin d'autres médecins, MM. Coffin, Blanche, Magnan, professent une opinion mixte : la syphilis serait la cause la plus fréquente d'un certain ordre de paralysies générales, de celles qu'on peut dire précoces, c'est-à-dire débutant entre 25 et 35 ans.

M. Fournier fait d'abord remarquer qu'il est hors de toute contestation que des paralysies générales peuvent survenir chez des sujets syphilitiques; mais y a-t-il rapport de cause à effet ? y a-t-il simple coïncidence ?

M. Fournier pense qu'il est possible que la syphilis joue un rôle dans la production de la paralysie générale, mais il déclare que si le fait est possible et rationnellement acceptable, il n'est pas encore complétement démontré.

Il est un autre ordre de faits plus délicats, plus importants. Certains syphilitiques présentent, avec les troubles intellectuels de forme chronique signalés plus haut, des troubles de motilité consistant en oscillation, titubation, balbutiement, etc. Plus tard, peuvent survenir des engourdissements, des fourmillements, des parésies, des attaques convulsives, épileptiformes, etc Si les malades succombent on pourra trouver à l'autopsie les méninges épaissies, endurcies, adhérentes à la substance corticale, la substance grise néoplasiée, ramollie, etc.

S'agit-il, en pareilles circonstances, de paralysie générale? M. Fournier repousse cette assimilation, en vertu des arguments suivants :

1° Les troubles intellectuels qu'on observe chez les syphilitiques ne sont pas la reproduction de ceux qu'on observe dans la paralysie générale. Ces syphilitiques ont rarement un délire expansif, lypémaniaque ou mégalomaniaque; ils sont abrutis, stupides, parfois extravagants, mais toujours relativement humbles, modestes, dans leurs conceptions délirantes.

2° Le tremblement est plus rare chez les syphilitiques; puis, il n'est pas aussi intense, aussi permanent, et il n'a pas l'allure si caractéristique de la trémulence qu'on observe aux lèvres et à la langue dans la paralysie générale.

3° Dans la syphilis, les paralysies sont beaucoup plus accentuées que dans la paralysie générale. Dans la syphilis, les troubles intellectuels succèdent fréquemment à une ou plusieurs attaques apoplectiques ou épileptiques, tandis que dans la paralysie générale c'est ordinairement l'altération des facultés qui attire tout d'abord l'attention. Contrairement à ce qui arrive pour la syphilis, l'évolution de la paralysie générale se fait par stades définis et dans des limites de temps assez restreintes. Dans la paralysie générale, l'état général est excellent; dans la syphilis, altération de la santé, quelquefois même état cachectique (*Syphilic appearence* des auteurs anglais).

La paralysie générale est invariablement incurable; dans la syphilis, au contraire, la guérison est possible.

4° Les lésions diffèrent également. Dans la paralysie générale ce qui domine c'est la lésion de la substance grise profondément altérée. Relativement, les lésions de la pie-mère ne sont que subordonnées.

Dans la syphilis, la substance grise est également lésée; mais, en outre et surtout, il y a lésion prédominante des méninges. La pie-mère est toujours notablement épaissie, et souvent dégénérée en membrane fibreuse, coriace, quelquefois même aponévrotique. Ce qui domine ici, c'est la méningite hyperplasique.

M. Fournier conclut ainsi : la paralysie générale syphilitique n'est pas la paralysie générale commune.

Forme paralytique. — Dans un très-grand nombre de cas, la forme paralytique n'est qu'un aboutissant des diverses formes sous lesquelles se montre la syphilis cérébrale à son origine. Dans un grand nombre de cas elle est associée à ces diverses formes, soit qu'elle précède, soit qu'elle suive les accidents propres à chacune d'elles. Mais aussi, en d'autres cas qui sont loin d'être rares, la forme paralytique est primitive, c'est-à-dire se montre au début de la syphilis cérébrale. Cela s'observe dans un tiers des cas environ (Fournier).

Les paralysies qui s'observent plus particulièrement sont les suivantes :

1° Paralysies des nerfs crâniens;

2° Paralysies partielles des membres;

3° Paralysies plus étendues, sous forme d'hémiplégie.

I. — *Paralysies crâniennes.* — De toutes les paralysies syphilitiques ce sont assurément et de beaucoup les paralysies oculaires qui sont les plus communes. (P. du nerf moteur oculaire commun; P. du nerf moteur externe; P. du nerf pathétique).

Ces paralysies sont souvent partielles, c'est-à-dire n'affectent pas toute la distribution du nerf. Elles peuvent être incomplètes ou même assez peu accentuées pour rester inappréciables pour le médecin et n'être pas même perçues par le malade. Il est vrai que dans les paralysies oculaires, même les plus légères, il est un symptôme qui ne fait jamais défaut, à savoir la diplopie. Une autre particularité curieuse de ces troubles oculaires, c'est la coexistence possible de paralysies oculaires variées, soit sur le même œil, soit d'un œil, soit d'un œil à l'autre. Ainsi on pourra constater les combinaisons suivantes : paralysie de la troisième paire et paralysie de la sixième du même côté; paralysie de la troisième paire droite et de la troisième paire gauche ; paralysie de la troisième paire gauche et de la sixième droite.

Quoi qu'il en soit, la signification diagnostique des paralysies oculaires est indiscutable. M. Fournier admet que soixante-quinze fois sur cent elles témoignent d'une origine syphilitique, tout en faisant remarquer qu'on attribue souvent à cette cause des paralysies dues à d'autres affections (ataxie, tumeurs cérébrales de tout genre, affections orbitaires, rhumatisme, etc.). M. Charcot ne manque jamais dans ses cours de relever cette cause d'erreur, surtout en ce qui concerne l'ataxie ; il a pu se convaincre souvent que des paralysies oculaires réputées syphilitiques étaient en réalité le symptôme initial d'une ataxie locomotrice qui se développait ultérieurement.

M. Fournier ajoute que, si telle ou telle paralysie oculaire isolée doit éveiller le soupçon de syphilis, plusieurs paralysies oculaires associées ont une signification plus précise encore et attestent presque sûrement la syphilis.

L'hémiplégie faciale est beaucoup moins fréquente comme symptôme de syphilis ; elle se rencontre dans un grand nombre de maladies étrangères : elle a donc une valeur bien moindre au point de vue du diagnostic.

Les paralysies crâniennes de sensibilité, en dehors de troubles rares de la cinquième paire et du nerf auditif, consistent principalement en modifications de l'ouïe et de la vue, surtout de la vue.

Les troubles de la vue s'observent dans les formes initiales de la syphilis; c'est là un point de pratique qu'il ne faut pas oublier. M. Fournier attribue à ces troubles de la vision les caractères suivants : ils portent habituellement sur les deux yeux; ils sont progressifs et assez rapidement progressifs; ils sont plus ou moins intenses et reconnaissent sous ce rapport les trois degrés suivants : affaiblissement léger de la vision, amblyopie vraie, enfin cécité presque complète. Ces troubles sont quelquefois isolés; bien plus habituellement ils apparaissent associés à d'autres phénomènes : céphalée, accès épileptiformes, vomissements, etc. Il sont liés à une névrite optique, à cette névrite optique d'origine cérébrale qui accompagne habituellement les tumeurs du cerveau et les méningites de la base. Ici M. Fournier rappelle que, d'après MM. Jackson, Galezowski, Abadie, la névrite optique peut exister sans se traduire par des troubles physiologiques notables; il ne faut donc jamais oublier d'examiner à l'ophtalmoscope le fond de l'œil des sujets syphilitiques.

II. — *Paralysies partielles des membres.* — Ces paralysies peuvent n'atteindre que quelques doigts de la main, comme dans le cas cité par

Broadbent; elles sont incomplètes et peuvent se réduire à un simple engourdissement; enfin elles sont passagères et peuvent ne durer que quelques heures; ce sont toujours des accidents très-graves, car ils sont les avant-coureurs d'accidents bien autrement sérieux.

III. — *Hémiplégie syphilitique.* — M. Fournier, après avoir indiqué en détail les diverses particularités de l'hémiplégie syphilitique, conclut qu'elle n'a rien de pathognomonique. Toutefois il admet que la spécificité de l'hémiplégie syphilitique est rendue possible de par les antécédents syphilitiques ou l'existence d'accidents syphilitiques actuels; probable de par l'association à l'hémiplégie d'autres types paralytiques du genre de ceux qui ont été signalés, de par l'âge peu avancé du malade; certaine seulement de par les résultats rapidement heureux de la médication antisyphilitique.

Quoi qu'il en soit, il y a urgence à agir sur un simple diagnostic de probabilités.

Traitement. — Le traitement de la syphilis cérébrale n'a point été l'objet, dans ces derniers temps, d'importants travaux. C'est une question bien élucidée aujourd'hui et presque tous les syphiliographes sont d'accord sur ce point que les accidents de la syphilis cérébrale, quels qu'ils soient, doivent être attaqués par un traitement mixte rigoureusement dirigé. Les principales indications ont été précisées, au cours de la symptomatologie.

Nous signalerons encore ici le procédé employé par M. le professeur Charcot dans les formes graves de la syphilis cérébrale et auquel il doit de remarquables succès. Persuadé que l'administration immédiate de doses élevées peut triompher rapidement là même où l'action prolongée de doses moyennes s'était montrée insuffisante, il procède par *une attaque de vive force*, et cherche à brusquer le dénouement. Des frictions sont faites chaque jour avec 5 ou 6 grammes d'onguent napolitain; en même temps l'iodure de potassium est administré à la dose de 6 à 8 ou 10 grammes pour les 24 heures, en partie par la bouche, en partie en lavement. Le traitement est maintenu, autant que possible, dans toute sa rigueur, pendant vingt jours environ, suspendu ensuite complétement pendant quelques jours, rétabli de nouveau de la même façon que la première fois, et ainsi de suite, à trois ou quatre reprises.

LE PROCESSUS FÉBRILE

(PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET THÉORIES DE L'ÉTAT FÉBRILE),

Par A. LEREBOULLET.

Consulter dans la *Revue des sciences médicales* les articles suivants :

CHAUFFARD, *I*, p. 442. — HUETER, *I*, p. 1009. — SENATOR, *I*, p. 1012; *III*, p. 539 et *VI*, p. 38. — E. WEIL, *I*, p. 1014. — M. HUPPERT, *I*, p. 895. — TIEGEL, *I*, p. 1013. — J. ROSENTHAL, *I*, p. 480. — MANASSEIN, *II*, p. 13 et 473. —

Röhrig, *II*, p. 547. — Dubczauski et Naunyn, *II*, p. 622. — Wickham Legg, *II*, p. 639. — Murri, *II*, p. 41 et *V*, p. 110. — W. Lewitzky, *III*, p. 134. — Mayer, *III*, p. 232. — Ewald, *III*, p. 87. — Riegel, *III*, p. 310. — Fr. Neumann, *III*, p. 582. — Burdon Sanderson, *III*, p. 547 et *VI*, p. 93. — Schreiber, *IV*, p. 64. — Anstie, *IV*, p. 135. — Laptschinsky, *V*, p. 86. — Speck, *V*, p. 224. — Liebrecht, *V*, p. 714. — Hiller, *V*, p. 88. — Richardson, *VI*, p. 95. — Charlton Bastian, *VI*, p. 94. — Winternitz, *VI*, p. 139. — John Cavafy, *VI*, p. 96. — E. Albert, *VI*, p. 97. — J.-W. Teale, *VI*, p. 150. — J. Hutchinson, *VI*, p. 641. — Hoppe-Seyler, *VII*, p. 38. — Bayne, *VII*, p. 145. — G. Schleich, *VII*, p. 481. — O. Lassar, *VII*, p. 527. — Cl. Bernard, *VIII*, p. 37. — Scheube, *IX*, p. 85.

Consulter encore les travaux suivants (1) :

Ueber das Verhalten des insensiblen Verlustes wæhrend des Wundfiebers, par **Frey** (*Dorpat med. Ztsch.*, *III*, 3 *et* 4, *p.* 233, 1873). — Zur Lehre von Wærmeregulation in thierischen Organismus, par **Franz Rieger** (*Virchow's Arch.*, *LIX*, 1, *p.* 114, 1873). — Chaleur animale, par **Gavarret** (*Diction. encyclop. des sciences médic.*, *t. XV*, *p.* 1, 1874). — Études d'hématologie pathologique, par **Légerot** (*Thèse de Paris*, 1874). — Zur Wærmeregulation, par **Fr. Riegel** (*Virchow's Archiv.*, *t. LXI*, *p.* 396, 1874). — La fièvre urineuse, par **Gosselin et Robin** (*Archiv. génér. de méd.*, 1874). — Leçons sur l'appareil vaso-moteur, par **A. Vulpian** (*Paris*, *t. II*, 1875). — Handbuch der Pathologie und Therapie des Fiebers, par **Liebermeister** (*Leipzig*, 1875). — Ueber Wesen und Behandlung des Fiebers, par **Winternitz** (*Wiener klin.*, 3 *Heft*, 1875, *p.* 100, et sept. 1875, *p.* 255). — Ueber die Temperaturvertheilung im Verlauf fieberhafter Krankheiten, par **L. Jacobson** (*Arch. für path. Anat.*, *t. LXV*, *p.* 520, *et Diss. Königsberg*, 1875). — Contribution a l'anatomie pathologique des maladies palustres, par **Kelsch** (*Archiv. de Phys.*, n° 5, *p.* 690, 1875). — — A study on the nature and mechanism of fever, par **H.-C. Wood** (*Smithsonian miscell.*, *coll.* 282, *Toner lect. IV*, *Washington*, 1875, — *An. in Centralbl.*, *p.* 567, 1875). — Les grands processus morbides, par **J.-J. Picot** (*Paris*, *G. Masson*, *t. I*, 1876). — Ein Beitrag zur Fieberlehre, par **Giuseppe Colasanti** (*Pfluger's Arch.*, *XIV*, *Heft* 1). — On the process of Fever, par **Burdon Sanderson** (*The practitionner*, avril, mai et juin 1876). — Quelques considérations sur la fièvre, par **H. Delguey** (*Thèse de Paris*, 1876). — Essai sur la fièvre, par **Clémenceau de la Loquerie** (*Thèse de Paris*, 1876). — Pathogénie de la fièvre, par **Girbal** (*Montpellier médical*, 1876). — Experimentelle Beitræge zur Fieberlehre, par **H. Jacobson** (*Berlin. klin. Wochensch.*, 1876). — The germ Theory applied to the explanation of the phenomena of disease (the specific fevers), par **T. Maclagan** (*Un vol. in-8°*, *Londres*, 1876). — Ueber die Entstehung der Eigenwærme und des Fiebers, par **S. Samuel** (*An. in Centralbl.*, *p.* 826, 1876). — Ueber das Verhæltniss der peripherischen zur centralen Temperatur im Fieber, par **W. Schülein** (*Arch. für path. Anat.*, *v. Virchow*, *p.* 109, 1876). — Ueber die thermischen Wirkungen experimenteller Eingriffe am Nervensystem und ihre Beziehung zu den Gefæssnerven, par **Eulenburg et L. Landois** (*Virchow's Arch.*, *p.* 489, 1876). — Ueber calorimetrie, par **Winternitz** (*Virchow's Arch.*, *p.* 503, 1876).

(1) La bibliographie de cet article ne comprend que les travaux postérieurs à 1873. Quelques autres ouvrages, trop importants pour pouvoir être passés sous silence, ont été cités dans le texte.

— FIEBER UND ÖRTLICHE STÖRUNG, **par L. Thomas** (in Leipsig) (*Arch. der Heilk.*, *p.* 321, 1876). — UNTERSUCHUNGEN ÜBER DIE STEIGERUNG DER EIGENWÆRME DES HUNDES NACH RÜCKENMARKSDURCHSCHNEIDUNGEN, **par C. Schroff jun.** (*Wien. Ac. Sitzungsb.*, mars 1876). — DIE FEBRILEN STÖRUNGEN DES BLUTKREISLAUFS MIKROSKOPISCH BEOBACHTET AN DER PALPEBRA TERTIA SEPTISCH UND PYÆMISCH INFICIRTER WARMBLÜTTER, **par C. Hütter** (*Med. Centralbl.*, *p.* 505, 1876). — DIE STROMUHR VON LUDWIG UND DIE FIEBER THEORIE VON HUETER, **par A.-W.-C. Berns** (*Anal. in Centralbl.*, *p.* 598, 1876). — MATERIAL ZUR LEHRE VON DEN INSENSIBLEN AUSGEBEN IM FIEBER, **par S. Vassilewsky** (*Diss.; Petersb. med. Wochensch.*, *An. in Centralbl.*, *p.* 671, 1876). — DE LA TEMPÉRATURE DANS LES FRACTURES ET LUXATIONS DE LA COLONNE CERVICALE, **par F. Fournet** (*Thèse de Paris*, 1876). — LEÇONS SUR LES MALADIES DU FOIE, **par Charcot** (*Progrès médical*, 1876). — L'URÉE ET LE FOIE, **par Brouardel** (*Archiv. de Physiol.*, *note p.* 373, 1876). — ÉTUDE CLINIQUE ET EXPÉRIMENTALE SUR LES ALTÉRATIONS DU SANG DANS LA FIÈVRE TRAUMATIQUE ET DANS LES FIÈVRES EN GÉNÉRAL, **par Mathieu et Maljean** (*Bull. de la Soc. de chir.*, *p.* 609, 1876). — RECHERCHES SUR LES RELATIONS QUI PEUVENT EXISTER ENTRE L'EXCRÉTION DE L'URÉE ET LE PROCESSUS FÉBRILE, **par P.-L. Petit** (*Thèse de Paris* 1877).

Pendant de longues années, la distinction à établir entre l'*état fébrile* et *les fièvres dites essentielles* a seule préoccupé les nosologistes et les médecins. Sans doute on n'admettait point que la cause du mal pût jamais résider en dehors de l'organisme. Les altérations putrides des humeurs, l'effervescence du sang, le mouvement exagéré des artères ou l'éréthisme du système nerveux étaient invoqués pour expliquer les symptômes observés. Mais on reconnaissait que certaines maladies fébriles se distinguaient par une étiologie, des symptômes, une marche et une terminaison qui leur appartenaient en propre. Les lésions ne semblaient point exister, ou leur développement restait subordonné à l'évolution symptomatique de la maladie. Vinrent les découvertes de Petit et Serres, et les travaux de l'école anatomo-pathologique du commencement de ce siècle. Vinrent à leur suite les exagérations doctrinales de Broussais, de Bouillaud, de Forget, de Piorry, etc., etc., et la fièvre, considérée tour à tour comme une irritation sympathique du cœur déterminée par une irritation gastro-intestinale, comme une angio-cardite ou une hémite, se confondit avec l'état fébrile. Malgré les oppositions si légitimes que soulevèrent ces doctrines, un grand pas avait été fait. On s'habitua à considérer le mouvement fébrile en lui-même et à rechercher s'il ne serait pas possible d'arriver, par l'observation clinique ou les expériences physiologiques, à déterminer quelles sont les causes qui lui donnent naissance et quel est le mécanisme de sa production. Dans ces dernières années surtout un grand nombre de travaux ont été entrepris dans le but d'éclairer ainsi la pathogénie du *processus fébrile*.

L'application du thermomètre à la clinique, l'analyse exacte et précise de tous les produits de sécrétion que l'on peut recueillir pendant toute la durée d'un accès fébrile ou d'une fièvre continue, enfin les expériences calorimétriques ont surtout contribué à éclairer cette étude. Il importe, pour bien établir l'état actuel de la science sur un sujet si difficile de résumer en quelques pages ce que nous ont appris ces divers moyens de recherche.

Le jour où des observations thermométriques un peu rigoureuses ont été entreprises, soit en France, soit en Allemagne, on ne tarda pas à se

mettre d'accord sur la valeur des symptômes qui caractérisent la fièvre. L'élévation notable et persistante de la température centrale fut considérée comme le symptôme pathognomonique de l'état fébrile. « Le phénomène capital, pathognomonique, sans lequel il n'y a pas de fièvre, dit M. Hirtz (art. Fièvre du *Dictionnaire de médecine pratique*, t. XIV, p. 709), est la chaleur augmentée. » — « Telle est, a pu même écrire M. Jaccoud (*Traité de Pathologie interne*, 1re éd., t. I, p. 72), la rigoureuse exactitude de cette définition qu'elle peut être renversée sans perdre de son exactitude et être exprimée sous cette autre formule : tout individu dont la température subit un accroissement durable, a la fièvre. »

L'idée de *fièvre* s'étant ainsi confondue avec celle de *chaleur fébrile*, on s'efforça de rechercher quelles pouvaient être les causes qui augmentaient la température centrale du corps humain. Celle-ci dépendant de deux facteurs, la production du calorique et les pertes subies par l'évaporation cutanée ou pulmonaire, il était naturel de faire les deux hypothèses suivantes :

1° L'élévation de la température constatée pendant la fièvre est due à la rétention de la chaleur normale ;

2° Elle tient, au contraire, à une augmentation dans la production du calorique.

Les noms de Traube et de Marey restent attachés à la première théorie. La deuxième a été surtout défendue par Liebermeister. Nous n'essayerons pas de résumer ici les arguments défendus de part et d'autre, non plus que les expériences entreprises par Senator ou les déductions qu'il en a voulu tirer. Le travail de Senator a été longuement analysé déjà dans ce Recueil (1874, t. III, p. 539), et d'ailleurs presque tous les médecins ne s'arrêtent plus aujourd'hui à faire voir ce qui rend inacceptables les théories de Traube ou de Marey. Il est bien démontré par les expériences calorimétriques de Leyden et de Liebermeister que, pendant la fièvre, il y a production exagérée de calorique. Il est vrai que, dans un assez récent travail, Winternitz (*Wiener Klinik*, 3 Heft, mars 1876, p. 100) a essayé de soutenir que l'augmentation de la production thermique était sous la dépendance de la rétention du calorique et des actes bio-chimiques qu'elle provoque. Toutefois, malgré la précision apparente de ses recherches calorimétriques, Winternitz n'a jamais démontré que l'élévation de la température centrale pouvait être exclusivement due à la diminution des pertes de chaleur.

Mais après avoir fait voir qu'il y a dans la fièvre augmentation dans la production de la chaleur, et prouvé cette augmentation par la mesure directe du nombre des calories cédées par le fébricitant, il fallait encore montrer, par l'analyse des produits de la combustion interstitielle, que celle-ci était augmentée pendant toute la durée du processus fébrile. De très-nombreuses analyses ont été faites pour arriver à ce résultat. Lichtenfels et Fröhlich et, après eux, Leyden et Liebermeister ont démontré que la quantité absolue d'acide carbonique éliminé pendant la période de chaleur et la période de sueur surpassait de 15 à 34 0/0 la quantité de ce gaz exhalée pendant l'apyrexie. Pendant le frisson, la quantité d'acide carbonique exhalée s'accroît jusqu'au chiffre de 147 0/00 et la proportion d'acide carbonique est d'autant plus considérable que la température est plus élevée. Ces faits ont été confirmés par Sena-

tor. Bien plus, la rapidité plus grande de la respiration et l'exagération de la perspiration cutanée prouvent, comme l'a démontré Gubler, que les surfaces externes de l'économie émettent une plus forte proportion de vapeur d'eau en même temps que les sécrétions internes du tube digestif diminuent de quantité. Enfin les analyses de l'urine ont fait voir que non-seulement la quantité d'urine diminue à mesure que s'élève la température, mais encore que la composition chimique de l'urine se modifie singulièrement.

L'urine fébrile renferme une quantité plus abondante de matière colorante. Les urates s'y montrent dans des proportions considérables (1gr,04 et 1gr,70 au lieu de 0.598 dans les 24 heures, Becquerel). Enfin, la plupart des auteurs qui citent ces recherches affirment que la quantité d'urée éliminée pendant la fièvre est toujours notablement augmentée. On avait même prétendu qu'il existait une relation directe entre la quantité d'urée émise et le degré de la température fébrile. « En général, dit Murchison, la température est plus élevée et la quantité d'urée plus grande pendant la première période de la fièvre continue; la quantité d'urée est d'autant plus considérable que la température est plus élevée. » Traube et Jochmann, Moos, Huppert, Sydney Ringer, Wachsmuth, Brattler (*Voy.* H. Hirtz, *Th. de Strasbourg,* 1870) ont soutenu que la proportion d'urée contenue dans les urines augmente dès que la température fébrile s'élève, c'est-à-dire avant le frisson, reste considérable pendant toute la période fébrile et tombe au moment de la défervescence. Brattler avait même été jusqu'à dire que la quantité d'urée pouvait se calculer d'après la température du corps et qu'une température de 40° correspondait à 40gr,7 d'urée. Moos a prétendu que la quantité d'urée éliminée pendant les deux premiers septenaires de la fièvre typhoïde était beaucoup plus considérable qu'au moment où l'on commençait à nourrir les malades. Enfin, M. Hirtz, après de nombreuses études faites en collaboration avec Hepp, est arrivé à cette conclusion que, « pendant toute la durée de la fièvre, l'urée et ses produits similaires augmentent considérablement et proportionnellement à l'intensité de la chaleur fébrile. » (Art. Fièvre du *Dictionnaire de médecine pratique*, t. XIV, p. 722.)

Ces conclusions sont difficiles à admettre lorsque l'on étudie avec soin les tableaux sur lesquels elles s'appuient et qui reproduisent à la fois la température du malade et la proportion d'urée qu'il élimine pendant les 24 heures. Souvent il arrive, en effet, que les chiffres d'urée sont rapportés, non point à la quantité *totale* d'urine émise pendant les 24 heures, mais bien à 1,000 grammes d'urine. On comprend dès lors que, pendant la période d'acmé de la fièvre, l'urine étant rare et chargée, la quantité des sels qu'elle renferme devra être proportionnellement assez élevée.

Mais il y a plus : on est peu d'accord sur le chiffre qui exprime la proportion normale d'urée rendue dans les 24 heures. C'est là une cause d'erreur qui infirme une partie des résultats annoncés. Le chiffre donné par Hirtz et Hepp (28 à 33 gr.) comme représentant la quantité totale d'urée émise pendant les 24 heures par un individu sain et robuste paraît être trop élevé. Certains auteurs, qui, comme Brattler, n'ont admis comme chiffre normal que 10 à 12 grammes, sont au-dessous de la vérité. La plupart des physiologistes français considèrent les chiffres 18 à 22 grammes comme représentant le plus exactement la proportion d'urée

éliminée par les urines dans les 24 heures; et cette conclusion peut être admise quand on observe en France où l'alimentation est, en général, moins exclusivement azotée qu'en Angleterre, où surtout elle est, le plus souvent, moins abondante qu'en Allemagne. On comprendra d'ailleurs quelle est cette influence de l'alimentation si l'on se rappelle que le régime exclusivement animal peut porter à 92 grammes par jour la proportion d'urée émise par les urines tandis que le régime non azoté peut l'abaisser à 16 grammes (Harley). Outre l'alimentation, l'état de veille et de sommeil, le travail intellectuel, les exercices musculaires, l'âge, le sexe, etc., modifient encore la proportion d'urée éliminée. Enfin il faut tenir très-grand compte du procédé employé pour le dosage de l'urée. M. Ritter, de Nancy (cité par H. Bernheim, *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1877, p. 385) est arrivé à cette conclusion, que le procédé de Liebig qui a généralement servi à fournir les résultats consignés dans la plupart des ouvrages donne pour les urines fébriles une proportion d'urée beaucoup plus grande que les procédés d'Yvon et de Millon. Analysées par les trois procédés, les urines normales donnent des résultats concordants, mais il n'en est plus de même pour les urines pathologiques; le procédé de Liebig peut donner avec celles-ci une proportion d'urée double de celle que donnent les procédés d'Yvon et de Millon, et cela parce que d'autres principes extractifs azotés sont précipités par l'azotate mercurique et dosés comme urée. Il serait donc, avant tout, très-important de pouvoir fixer d'une manière précise quel est, suivant le procédé employé, la quantité normale d'urée qui existe dans les urines et quelle est la proportion d'urée que l'on peut constater dans les maladies fébriles. Dans les conditions actuelles il est bien difficile de rien affirmer. On peut cependant reconnaître que dans les fièvres intermittentes et dans la pneumome on trouve d'une manière générale que, pendant les différents stades de l'accès et immédiatement après, le chiffre de l'urée peut s'élever notablement, et que souvent dans la pneumonie c'est au deuxième ou au troisième jour, au moment où la température est arrivée à son maximum, que l'urine renferme la plus forte proportion d'urée. Scheube, toutefois, dans un travail récent (*R. S. M.*, IX, p. 85), affirme que le maximum de la quantité d'urée et d'acide urique observé dans le cours d'une pneumonie se présente, non au moment de la température la plus élevée, mais un jour après la chute de la fièvre. Ce fait lui a paru constant. De même M. Brouardel a pu citer un cas de fièvre intermittente où, durant l'accès, on ne trouvait que 4 à 5 grammes d'urée. Mais ces résultats, souvent d'ailleurs exceptionnels, s'expliquent comme nous le verrons dans un instant. Dans la fièvre typhoïde, au contraire, c'est durant les premiers jours seulement que l'on voit une augmentation sérieusement appréciable de la quantité d'urée émise. Alors que la fièvre atteint son acmé, surtout dans les fièvres adynamiques, le chiffre de l'urée tombe au-dessous de la normale pour s'élever très-notablement au moment de la convalescence.

Le tableau cité par M. Hirtz (art. Fièvre du *Dict. de méd. prat.*, p. 721) nous montre, comme la plupart de ceux que nous avons étudiés et que nous ne pouvons ici analyser assez longuement [consulter à ce sujet la thèse d'agrégation de M. Desnos (Paris 1860) et la thèse de doctorat de M. Charvot (Paris 1872], que le chiffre de l'urée n'atteint pas, pendant la plus grande durée de la fièvre, la moyenne physiologique admise

par Hepp, tandis que le chiffre des matières extractives est au contraire très-élevé. De pareils résultats, qui, nous le répétons, sont à peu près constants, ne sauraient être considérés comme accidentels et dus à une médication qui a pour effet de refréner la combustion fébrile. Il faut en conclure que, si la somme des matières organiques éliminées pendant toute la durée du processus fébrile est en effet toujours et notablement augmentée, la proportion de l'urée varie, au contraire, et ne paraît pas en relations directes avec l'élévation de la température.

Un travail tout récent dû à M. Brouardel (*Arch. de Physiologie*, 1876, p. 373) nous permet d'expliquer jusqu'à un certain point comment s'est propagée cette théorie qui faisait considérer la proportion de l'urée éliminée dans les 24 heures comme pouvant servir à mesurer l'intensité du mouvement fébrile. M. Brouardel affirme, en effet, que l'urée se forme dans le foie et que sa proportion dépend des conditions de la circulation intra-hépatique. Or, dans les fièvres de courte durée comme la fièvre intermittente, il y a toujours congestion du foie et suractivité de la circulation intra-hépatique. Ces troubles circulatoires peuvent même, dans certaines fièvres, précéder l'élévation de la température, et c'est ainsi que Naunyn a pu voir l'excrétion de l'urée survenir avant que l'on ait constaté une ascension thermique. Ils se produisent alors même que l'élévation de la température est artificielle et passagère, et dans ce cas aussi la proportion d'urée augmente (Schleich, *R. S. M.*, t. VII, p. 481). La quantité d'urée diminue, au contraire, toutes les fois que les cellules hépatiques profondément altérées ne fonctionnent plus ou sont détruites: ainsi dans tous les cas d'ictère grave, ainsi dans la période d'état d'une fièvre typhique. Ce qui semble bien prouver d'ailleurs que l'intensité du mouvement fébrile ne peut être mesurée par la proportion d'urée éliminée, c'est l'étude des cas où l'on voit, comme dans la polyurie de la convalescence (Charvot) ou dans le diabète sucré, des proportions considérables d'urée être éliminées alors que la température centrale reste plus basse que de coutume.

Et cependant on ne saurait admettre avec Anstie (*R. S. M.*, t. IV, p. 135) que l'usure des tissus azotés ne prend qu'une faible part à la formation de l'urée. Celle-ci ne se forme pas, en effet, exclusivement dans le foie. M. Wurtz a constaté qu'elle existait en fortes proportions dans le chyle et la lymphe, et M. Robin a soutenu qu'elle était le résultat de la désassimilation des tissus et principalement de la musculine, qu'elle naissait par catalyse dédoublante durant cet acte de la nutrition. L'urée doit être considérée comme le résultat du dédoublement et de la combustion des matières albuminoïdes, et si la dénutrition fébrile ne se caractérise pas toujours par son abondance, elle détermine toujours cependant l'apparition dans l'urine d'une grande quantité de matières organiques et surtout de matières extractives, d'acide carbonique (Ewald, *R. S. M.*, t. III, p. 87), etc. La fièvre est donc bien, comme l'a dit M. Hirtz, « une dénutrition rapide, une consommation d'autant plus destructive que la nourriture ne vient pas réparer les pertes. »

Mais il est difficile de soutenir que l'accroissement des combustions intra-organiques soit suffisant pour réaliser l'acte fébrile. La chaleur artificiellement produite par l'accélération de la circulation et l'augmentation des combustions qui accompagnent un repas copieux ou un exercice violent augmente certainement l'élimination de l'urée, mais ne suffit

pas pour donner naissance à la fièvre. La chaleur que peut faire naître un bain chaud ou le séjour dans une atmosphère surchauffée (Bartels, Naunyn, Schleich, etc.) s'accompagne aussi d'une élimination plus considérable d'urée; mais en augmentant ainsi les combustions on ne provoque pas la fièvre. Ce qui le prouve encore, c'est que durant la convalescence, alors que toute élévation de température a cessé, l'élimination de l'urée est encore considérable. Pour qu'il y ait *fièvre* il faut donc que l'excès de chaleur produit soit durable, que les combustions suractivées soient entretenues par la rétention du calorique produit. En d'autres termes, la suractivité nutritive qui n'est point niable pendant toute la durée du processus fébrile ne suffit pas à en rendre compte.

Ce qui contribua pendant assez longtemps à entretenir l'erreur que nous cherchons à combattre et qui consistait à identifier l'idée de fièvre avec celle de combustion exagérée, ce sont les observations et les expériences qui avaient eu pour objet de rechercher les causes de la fièvre traumatique.

Les oxydations qui se font dans l'intimité de nos tissus dépendent de l'action exercée par l'oxygène du sang sur les éléments anatomiques. On pouvait donc admettre qu'après une excitation nutritive d'un tissu et une augmentation pathologique des échanges nutritifs qui se font dans l'intimité de ce tissu, il y avait vascularisation exagérée. Le sang traversant plus rapidement un tissu surchauffé par l'exagération des phénomènes nutritifs dont il est le siége pouvait dès lors s'échauffer lui-même et la fièvre générale être la conséquence de la fièvre locale ou plutôt de l'inflammation. C'est ce que plusieurs expérimentateurs se sont efforcés de démontrer.

Les expériences faites par Hunter, Becquerel et Breschet, Valentin et Gierse, Billroth, etc., étaient restées sans solution définitive et l'on pouvait soutenir que la température des parties enflammées n'atteignait jamais le degré de la température fébrile, lorsque J. Simon, faisant usage d'appareils thermo-électriques d'une grande sensibilité, démontra de la manière la plus évidente que la région enflammée avait une température plus élevée que la région homologue saine, que le sang artériel qui arrive au tissu malade et que le sang veineux qui en sort sont moins chauds que ce tissu lui-même, mais que dans tous ces cas la température du sang veineux est toujours supérieure à celle du sang artériel. Il en résulte donc que le processus inflammatoire est une cause directe d'augmentation du calorique. Plus récemment Huppert (*Arch. d. Heilk.*, 1873, p. 73; *R. S. M.*, t. I, p. 895) confirma ce fait, mais en démontrant de plus que la température générale du corps est toujours *supérieure* à celle du foyer inflammatoire et que, par conséquent, celui-ci ne saurait être considéré comme produisant directement l'excès de température fébrile.

Ces expériences réfutent donc l'hypothèse que l'on avait émise. Ce n'est pas en s'échauffant au moment où il traverse les tissus enflammés que le sang acquiert une température suffisante pour déterminer l'état fébrile.

Voyons donc si, dans la fièvre traumatique, il y a altération du sang et par suite infection générale de l'économie. Un très-grand nombre d'expériences ont été entreprises dans ce but pour montrer l'action exercée sur l'organisme par les injections hypodermiques ou intra-veineuses de liquides putrides. Après Gaspard, Sédillot, Dupuy, Hamont, Maréchal

et Dance, etc., Billroth et Hufschmidt ont montré que, 2 à 24 heures après l'injection sous la peau d'un liquide purulent ou putride, il se déclarait un mouvement de fièvre. O. Weber arriva au même résultat en injectant dans les veines le liquide exprimé d'un organe enflammé ou même du sang recueilli sur un animal fébricitant. Enfin Chauveau, dans une série d'expériences du plus grand intérêt, chercha à prouver que la propriété pyrogène de ces liquides résidait exclusivement dans les granulations élémentaires ou protoplasmatiques que contient le sérum. D'autres tentatives, infiniment plus discutables, ont été faites pour arriver à déterminer les agents qui produisent les fièvres infectieuses. On connaît la théorie de Hallier et les travaux de MM. Coze et Feltz. Nous n'essayerons point de les résumer ni d'en apprécier la valeur. Il est certain que l'injection dans les veines d'un animal de sang varioleux, scarlatineux ou typhoïque provoque la fièvre et les accidents septicémiques; mais on n'a jamais pu, à l'aide de ces injections, donner naissance à une maladie spécifique déterminée, telle que la variole ou la fièvre typhoïde. Bien plus, il n'a jamais été scientifiquement prouvé que les infusoires que l'on constate dans le sang d'un malade atteint d'une fièvre infectieuse soient les seuls agents qui puissent donner naissance à ces phénomènes septicémiques qui, dans des conditions diverses, peuvent se passer au sein de l'organisme. A plus forte raison n'a-t-on jamais pu faire voir qu'ils étaient les agents directs d'une maladie spécifique.

Il y a plus : le développement secondaire des bactéries peut s'observer dans certains cas où la cause déterminante de la maladie ne saurait leur être rapportée (empoisonnement par la cyclamine, Vulpian).

Les vibrions se développant avec rapidité dans les humeurs pathologiques peuvent donc compliquer une maladie préexistante; ils ne sauraient la caractériser.

Il est possible d'ailleurs que, dans un grand nombre d'observations où l'on a cité la présence des vibrions, on ait confondu avec ces protoorganismes un certain nombre de granulations élémentaires, derniers vestiges des éléments altérés des organes ou du sang, granulations dépourvues de vitalité et n'ayant d'autre signification que d'accuser la rapide décomposition des tissus.

Des expériences récentes dues à Senator semblent montrer qu'en traitant par de la glycérine des liquides contenant du pus (en particulier des crachats), on peut obtenir un liquide pyrogénique, suffisant pour élever de 2° la température normale du corps. Or ce liquide ne présente jamais de micrococcus. La production de la fièvre ne saurait donc être considérée comme exclusivement liée à la présence de ces éléments. Les expériences de Senator, rapprochées de celles de Klebs, de Riegel (*R. S. M.*, I, p. 1013) et de Burdon Sanderson (*R. S. M.*, VI, p. 94), prouvent bien que la présence des organismes ferments n'est pas nécessaire à la genèse du processus fébrile. Plus récemment encore Lewitzky (*R. S. M.*, III, p. 134) nous fait voir que l'injection d'eau distillée ne détermine l'élévation de la température que par le traumatisme qu'elle provoque, mais que, par contre, la fièvre ne tient nullement à la présence des bactéries. En dépouillant, en effet, par une série de filtrations, un liquide putride de presque toutes les bactéries qu'il contient, on arrive au même résultat au point de vue de la production de la fièvre. Par contre, suivant Lewitzky, les propriétés pyrogènes du liquide septique iraient en

augmentant à mesure que celui-ci s'altère, non par la présence d'un grand nombre de bactéries, mais par le séjour prolongé de celles-ci dans le liquide.

Rien ne prouve donc que les bactéries ou les vibrions soient la cause directe d'une maladie spécifique déterminée ; rien ne prouve non plus qu'ils soient la cause du processus fébrile. Une expérience de M. P. Bert (*Comptes rendus de la Soc. de Biol.*, décembre 1875) semblerait même prouver que la présence de proto-organismes vivants n'est pas nécessaire pour la transmission des propriétés virulentes. A une pression d'oxygène de 20 atmosphères tout ferment animé perd ses propriétés fermentescibles, le ferment soluble au contraire résiste à cette influence. Or le vaccin continue à garder ses propriétés virulentes bien qu'il ait été soumis à cette pression. Il semble donc en résulter que la puissance virulifère du vaccin est liée à la présence d'un ferment soluble et non à celle d'organismes inférieurs ou aux granulations de protoplasma étudiées par M. Chauveau.

Mais si l'on peut nier l'influence exercée sur la genèse du processus fébrile par les proto-organismes, vibrions ou bactéries, si l'on peut soutenir que l'agent pyrogène est souvent un ferment soluble, les expériences qui tendent à prouver l'action que déterminent les injections intra-veineuses de liquides septiques n'en conservent pas moins une valeur réelle.

Ces expériences démontrent que, en dehors de tout traumatisme appréciable, l'altération du sang par des liquides septiques suffit pour allumer la fièvre et, par conséquent, pour exercer sur les tissus, soit directement, soit par l'intermédiaire du système nerveux, une action dont il nous faudra plus loin apprécier le mécanisme.

Mais on ne pouvait se borner à affirmer l'altération du sang consécutive aux injections intra-veineuses de substances pyrogènes. Il fallait encore montrer en quoi consistait cette altération.

Les recherches de Magendie et de Cl. Bernard, plus récemment celles d'Obernier avaient fait voir que le sang du fébricitant était plus fluide, plus lent à se coaguler et plus noir que le sang normal. Cette coloration noire avait été attribuée, non à une accumulation d'acide carbonique analogue à celle qui se rencontre chez les individus foudroyés ou morts à la suite d'urémie (Obernier), mais au contraire à une consommation plus rapide d'oxygène due à une exaltation des propriétés des globules rouges (Cl. Bernard). L'étude des altérations chimiques du sang a, du reste, prouvé que la proportion des gaz (oxygène et acide carbonique) qu'on peut en extraire diminue à mesure que s'élève la température. C'est ainsi que MM. Vallin et Urbain ont prouvé que l'oxygène a été consommé par les globules et que la température élevée du sang a diminué sa capacité pour l'acide carbonique. MM. Mathieu et Urbain (*Arch. de phys.*, 1874) ont fait voir que l'oxygène disparu avait servi à former des composés acides que l'on retrouve dans les muscles devenus rigides sous l'influence de la température. M. Brouardel (*Soc. méd. des hôp.*, 1870, p. 273) a montré que, dans la variole et la scarlatine, la proportion d'acide carbonique diminuait de plus d'un tiers tandis que la proportion d'oxygène restait à peu près sans modifications et que la proportion d'azote augmentait. Plus récemment enfin M. Légerot (*Thèse de Paris*, 1874) et après lui MM. Mathieu et Maljean (*Bull. Soc. de chir.*,

1876, t. II, p. 609) ont établi que, dans la septicémie et dans toutes les fièvres, la capacité respiratoire du sang, c'est-à-dire sa capacité d'absorption pour l'oxygène, diminue très-notablement. M. Légerot a montré que dans la septicémie l'hémoglobine perdait sa propriété de fixer l'oxygène pendant la fonction de l'hématose et que le sang septicémique pouvait ainsi perdre la moitié de sa capacité d'absorption. MM. Mathieu et Maljean ont fait voir que dans les fièvres relativement légères, après un accès unique ou une fièvre rémittente simple, on trouve, au lieu du minimum normal (21^{cc}) des chiffres oscillant autour de 18^{cc}, ce qui équivaut à la perte d'un septième à peu près de la capacité respiratoire. Dans les cas graves cette perte va jusqu'au tiers, à la moitié, ou même aux deux tiers du chiffre physiologique.

La lésion des globules déterminant cette diminution de la capacité respiratoire du sang est très-précoce, on l'observe dès les premiers jours de la fièvre. Elle se constate dans toutes les pyrexies depuis la fièvre traumatique primitive jusqu'à la pyohémie, depuis les fièvres paludéennes légères jusqu'à la fièvre typhoïde, depuis l'érysipèle jusqu'à la pneumonie.

Mais cette diminution dans la capacité respiratoire du sang tient-elle exclusivement à une altération globulaire ou ne dépend-elle pas en grande partie de l'aglobulie que détermine si rapidement le processus fébrile? L'on sait, en effet, que le nombre des globules rouges diminue très-notablement après un accès fébrile (Kelsch) en même temps que le nombre des globules blancs augmente. Il est vrai qu'il ne faut point attacher trop d'importance aux résultats fournis jusqu'à ce jour par la numération des globules sanguins. La concentration plus ou moins grande du liquide peut expliquer bien des résultats en apparence singuliers et, de même qu'après un purgatif il est possible de constater dans le liquide sanguin une proportion beaucoup plus considérable de globules rouges (Brouardel), de même la proportion d'eau contenue dans le sang, devenant plus considérable au moment où se déclare un accès de fièvre (Bartels, Leyden), peut rendre compte de la diminution relative du nombre des globules. Quoi qu'il en soit, d'ailleurs, il paraît démontré que la quantité d'oxygène absorbé par le sang fébrile est beaucoup moins grande que celle que peut absorber le sang d'un individu sain.

L'altération des globules pendant la fièvre, si elle existe, doit se caractériser également par l'analyse microscopique. Or, les globules sont en effet déformés, crénelés, comme en voie de destruction (Braidwood). D'après Manasseïn (*R. S. M.*, 1878, t. II, p. 13), ils seraient de plus diminués de volume. Cette diminution serait proportionnelle à la durée et à l'intensité du processus fébrile. Elle ne saurait tenir à l'inanition, qui augmente plutôt qu'elle ne diminue les dimensions des globules du sang; elle ne tient pas non plus à une concentration exagérée du sérum, puisque la proportion d'eau est plus forte dans le sang pendant la fièvre. Manasseïn pense donc que cette diminution de volume est due à l'élévation de la température; l'influence d'une température artificielle élevée produit, en effet, les mêmes phénomènes. Mais contrairement à cette opinion Kelsch constate une macrocythémie proportionnelle à l'oligocythémie qu'il a toujours reconnue après un accès de fièvre intermittente, et Laptschinsky (*R. S. M.*, 1875, t. V, p. 86) a trouvé des globules de dimensions très-variables.

De toutes les observations microscopiques entreprises pour apprécier les modifications survenues dans la constitution des globules sanguins sous l'influence de la fièvre, on ne peut donc presque rien conclure. La forme crénelée ou mûriforme des globules n'a qu'une importance accessoire, les dimensions des globules ont été trouvées très-variables, enfin le sang renferme une série de granulations qui paraissent provenir de la destruction des globules sanguins. Celle-ci se démontre, d'ailleurs, quand on vient à comparer la composition des urines fébriles à celle du sang. La présence dans les urines de sels de potasse, de la matière colorante du sang (Vogel), de l'albumine (Gubler), etc., semble indiquer la destruction progressive des globules sanguins. Quant au liquide sanguin, il renferme une proportion considérable d'urée (0,272 0/00 d'après Picard), très-peu de chlorure de sodium, une proportion d'albumine plus faible que de coutume, tandis que la proportion de fibrine concrète augmente.

Les altérations du sang constatées pendant l'accès fébrile sont donc indiscutables. Sont-elles la conséquence de l'élévation de la température ou bien faut-il admettre, au contraire, qu'elles sont provoquées directement par l'action des agents pyrétogènes? Malgré les quelques expériences de MM. Mathieu et Maljean qui déclarent que l'altération du sang « précède ou paraît précéder l'élévation de la température », nous ne saurions rien affirmer à cet égard. Ce que nous pouvons admettre, c'est que l'altération du liquide sanguin est proportionnelle à l'intensité du mouvement fébrile et qu'un sang très-altéré sous cette influence peut à son tour agir comme un agent pyrétogène des plus actifs.

Les expériences entreprises pour mesurer la capacité respiratoire du sang fébricitant ayant prouvé que les globules rouges en voie d'altération sont incapables de fixer une proportion normale d'oxygène, il s'agissait de rechercher comment, pendant la fièvre, les combustions interstitielles pouvaient se faire et s'il est vrai qu'elles augmentaient d'intensité.

MM. Mathieu et Maljean ont cherché, pour arriver au but, à démontrer que la quantité d'oxygène consommé par l'organisme augmentait d'un dixième environ chez les lapins, et de 2 à 5 dixièmes chez l'homme. Au début du mouvement fébrile surtout, malgré leur altération, les globules consomment et fournissent à l'organisme une quantité d'oxygène plus considérable que dans l'état normal. Giuseppe Colasanti était arrivé au même résultat. L'échange gazeux constaté par lui chez un animal fébricitant augmente ainsi que le prouve le tableau suivant.

	Dépense d'oxygène par heure et par kilogr. en cent. cubes à 0° et à la pression de 0m,76.	Production d'acide carbonique par heure et par kilogr. en centim. cubes à 0° et à la pression de 0m,76.	Volume d'acide carbonique divisé par volume d'ozygène.	TEMPÉRATURE	
				ambiante.	rectale.
État normal...	948,17	872,06	0,92	18,7	37,1
Fièvre légère.	1138,87	949,50	0,83	17,5	38,5
Fièvre intense.	1242,6	1201,59	0,96	15,9	39,7

Nous ne conclurons pas cependant, avec MM. Mathieu et Maljean, que l'élévation de la température chez les fébricitants doit dépendre en grande partie de l'activité du cœur et des mouvements respiratoires. Nous ne pensons pas que l'on puisse affirmer que les expériences faites pour mesurer la capacité respiratoire du sang prouvent que durant la fièvre les globules malades soient chargés d'une moins forte proportion d'oxygène et n'en fournissent davantage à l'économie qu'en raison de la rapidité du mouvement circulatoire et respiratoire. Au contraire, sursaturé d'oxygène, dès l'instant où le mouvement fébrile s'allume, le globule sanguin n'en peut plus absorber lorsqu'il est, par une saignée, extrait de la veine, mais il en cède à tous les tissus et augmente ainsi l'activité des combustions interstitielles.

Le sang, s'il faut admettre qu'il soit assez notablement altéré dès que la fièvre s'allume, agit-il directement sur les éléments anatomiques et la chaleur fébrile est-elle le résultat de cette action, ou bien va-t-il impressionner le système nerveux central et, par son intermédiaire, modifier la vascularisation et la nutrition des éléments anatomiques ? Cette dernière hypothèse devient très-probable quand on réfléchit aux conditions qui seules peuvent maintenir pendant un temps assez long et à un niveau constant la température du corps humain.

Celle-ci reste, en effet, constante dans les conditions normales; quand les déperditions augmentent (refroidissement de l'atmosphère, bains froids, etc.), la production de la chaleur s'accroît également. Kœnig a même prouvé que, si l'on vient à plonger un homme dans un bain de 20°, la quantité de chaleur qu'il abandonne au bain est environ trois fois plus considérable que dans l'état normal, et que cependant sa température centrale ne varie point. Il faut donc admettre que, dans l'état de santé, il existe un appareil spécialement chargé d'activer les processus thermogènes aussitôt que, sous l'influence d'une perte exagérée, la température tend à s'abaisser. Or, un certain nombre d'expériences directes semblent prouver que toute irritation des nerfs périphériques détermine cette suractivité des processus thermogènes. Paalzow (*Pflüger's Archiv*, 1871, Bd. IV, 492) et Rœhrig (*Deutsche Klinik*, 1873, n° 23 et *R. S. M.*, II, 547) ont en effet montré que les excitations physiques, chimiques ou électriques de la peau, les frictions, les bains sinapisés, etc., pouvaient, en irritant les nerfs périphériques et probablement à leur suite le système nerveux central, provoquer une élévation momentanée de la température.

Mais en est-il de même quand l'état de fièvre se caractérise, c'est-à-dire lorsqu'il y a eu augmentation permanente de la production de la chaleur fébrile? Peut-on soutenir que c'est toujours par l'intermédiaire du système nerveux qu'agit l'élément pyrétogène, et est-il possible de montrer quels sont les centres nerveux qui régularisent ou excitent les processus thermogènes ? Un assez grand nombre d'expériences ont été tentées pour répondre à ces questions. Les résultats qu'elles ont fournis sont loin d'être démonstratifs. C'est ainsi que Heidenhain, après avoir irrité soit l'extrémité centrale du nerf sciatique, soit les nerfs de la peau, a toujours vu un abaissement de température être la conséquence de ces excitations. Mais Riegel, qui a reproduit toutes ces expériences, nie que les résultats qu'elles fournissent soient toujours aussi constants. D'ailleurs on pourrait les expliquer, comme l'a fait M. Vulpian, en admettant que,

les petits vaisseaux périphériques se resserrant très-rapidement sous l'influence de la douleur, le sang, après s'y être refroidi, est plus rapidement chassé vers les veines caves, dont il abaisse ainsi la température. Tout au moins peut-on affirmer que l'excitation douloureuse des nerfs périphériques ne détermine pas un accroissement de la température centrale. Breuer et Chrobak ont fait voir, en effet, que les traumatismes les plus graves des articulations pouvaient, au début de l'expérience, abaisser la température centrale des animaux dont les nerfs avaient été laissés intacts, alors que le thermomètre s'élevait à 41° dans les cas où tous les nerfs des membres soumis à des irritations traumatiques avaient été préalablement sectionnés. Leurs expériences réfutent donc celle de M. Cl. Bernard, qui avait cru voir que la fièvre traumatique ne pouvait plus prendre naissance lorsque, après section de tous les nerfs sensitifs qui partent du pied d'un cheval, on venait à enfoncer un clou dans la partie recouverte du sabot.

Mais si l'excitation des nerfs sensitifs ne saurait, par la douleur qu'elle détermine, exciter le système nerveux central et provoquer soit une élévation soit un abaissement persistants de la température, ne pourrait-on point admettre que certaines fibres nerveuses, différentes des nerfs sensitifs, soient spécialement chargées d'agir sur la substance organisée vivante pour augmenter le travail physico-chimique auquel est due la production de la chaleur? Cette hypothèse a été défendue par M. Cl. Bernard (*Revue des cours scientifiques*, 1871-72).

Tous les médecins connaissent l'expérience dont, en 1851, l'éminent physiologiste avait déjà fait connaître les plus importantes conséquences. La section du sympathique au cou augmente tous les phénomènes de nutrition et toutes les fonctions physiologiques des régions qu'il innerve. Le fait essentiel de ces modifications fonctionnelles est l'exagération de la calorification. « Ce n'est pas seulement en dilatant les vaisseaux, en activant la circulation locale, en baignant plus complétement les tissus, que la section du grand sympathique produit une élévation de température; il agit encore pour exagérer les combustions ou les métamorphoses chimiques et locales. » La vascularisation des parties, c'est-à-dire la dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques avec activité exagérée de la circulation, ne serait même que la conséquence de la production exagérée et persistante de la chaleur, c'est-à-dire de la fièvre locale. Pour le prouver, M. Cl. Bernard démontre que la contraction musculaire qui se produit sous l'influence de la galvanisation des nerfs est indépendante des variations de la circulation du sang. Il fait voir que l'électrisation des nerfs qui vont à la glande sous-maxillaire provoque un échauffement (corde du tympan) ou un refroidissement (nerf sympathique) du tissu de l'organe alors même que l'on a, par la ligature des veines, interrompu toute circulation dans cette glande. Et il conclut en ces termes : « Il faudra dire qu'indépendamment de *l'action vaso-motrice*, le grand sympathique exerce une action thermique. Son excitation produit un effet *frigorifique;* sa section ou sa paralysie un effet *calorifique*. Il est non-seulement un *nerf constricteur des vaisseaux*, il est un *nerf frigorifique*. » Et plus loin : «... Nous sommes ainsi ramené à l'opinion de nos prédécesseurs, à l'opinion de Bichat, qui considérait l'appareil nerveux sympathique comme l'appareil de la vie organique, comme l'instrument de la vie organique. Il agit sur les tissus primitivement et secondai-

rement, nous savons de plus comment il agit. Excité, il modère leur énergie fonctionnelle, il la réfrène en suspendant son intervention ; en cessant de fonctionner, il leur laisse la carrière libre. La comparaison que j'ai faite avec un frein est la plus juste qu'on puisse donner. Le frein étant serré restreint la nutritition, il la retarde ou l'arrête même d'une façon complète. Le frein étant lâché, les mouvements nutritifs auxquels il faisait obstacle s'accélèrent et se précipitent. »

Les expériences de M. Cl. Bernard tendraient donc, s'il faut admettre l'interprétation qu'il en donne, à prouver que la fièvre est le résultat de la paralysie du grand sympathique. Dans la fièvre, comme après la section de ce nerf, il y a, en effet, calorification exagérée due à l'augmentation des échanges nutritifs, dilatation vasculaire, modification des sécrétions, etc. Mais le phénomène de nutrition et la calorification qui en est la conséquence sont-ils primitifs, l'hyperémie ne survenant que plus tard ; ou bien le phénomène vasculaire, premier résultat de la paralysie du sympathique, amène-t-il à sa suite les troubles de nutrition et de calorification? C'est ce qu'il est bien difficile de prouver. M. Vulpian fait remarquer, en effet, que l'élévation de température consécutive à la galvanisation d'un nerf moteur ne prouve nullement l'existence de nerfs calorifiques. Si l'action des nerfs moteurs a été supprimée par le curare, on ne parvient plus à provoquer, par leur excitation, l'élévation de température des parties qu'ils innervent. Bien plus, si l'expérience a été faite sur un muscle en place, chez un animal curarisé et soumis à la respiration artificielle, on détermine non plus une exagération, mais un abaissement de la température. Les fibres vaso-constrictives que contient le nerf suffisent, dans ces cas, pour provoquer le resserrement des vaisseaux du muscle et abaisser ainsi la température. La chaleur que l'on constate après l'excitation d'un nerf moteur tient donc à la mise en activité des fibres musculo-motrices et ne saurait prouver l'existence de fibres calorifiques.

Les objections que fait M. Vulpian à la deuxième expérience de M Cl. Bernard sont plus décisives encore. La ligature des veines n'arrête pas complétement la circulation dans les vaisseaux d'une glande, et il peut se faire que l'afflux du sang dans les artérioles et les capillaires artériels, dilatés après l'électrisation de la corde du tympan, puisse donner lieu à une augmentation de la température du tissu glandulaire. Une expérience de Kussmaul et Tenner tendrait, en effet, à prouver qu'après la ligature de la carotide et de la sous-clavière, d'un côté, la section du nerf sympathique ne détermine plus aucune élévation de température, ce qui semblerait bien prouver que celle-ci, quand la circulation reste possible, tient uniquement à l'afflux sanguin. D'ailleurs l'électrisation porte sur un nerf qui agit pour activer le travail sécrétoire de la glande, et comme celui-ci donne naissance à une production exagérée de chaleur (Ludwig), on peut soutenir que c'est l'excitation des fibres sécrétoires, et non celles des fibres calorifiques, qui cause l'élévation de température. Ce qui semble le prouver, dit M. Vulpian, c'est que « si les fibres glandulaires de la corde du tympan perdent leur action sous l'influence de l'intoxication par l'atropine, elles cessent en même temps de produire dans la glande l'élévation de température due à cette action sécrétoire. » Il existe donc une action spéciale exercée par le système nerveux sur les phénomènes de nutrition intime qui se passent dans les tissus. La

section du grand sympathique, Snellen l'a démontré, rend plus actifs et plus rapides tous les actes de la vie organique ; mais cette action ne s'exerce pas par des fibres spéciales, elle est la conséquence des troubles vasculaires et des troubles de nutrition locale. En résumé, l'excitation ou la paralysie de certains nerfs peut provoquer une fièvre locale, c'est-à-dire une exagération de la calorification due à l'excitation des processus d'oxydation interstitielle ; mais ces variations subies par la calorification sous l'influence des modifications fonctionnelles des fibres nerveuses « ne seraient pas, dit M. Vulpian, des effets directs de ces modifications ; ce seraient des effets subordonnés, se produisant en même temps que les changements de nutrition intime provoqués par l'excitation ou la paralysie de ces fibres ; ce seraient même de simples conséquences de ces changements. »

Toutefois, s'il ne paraît pas exister de fibres nerveuses calorifiques, on ne saurait nier l'existence des connexions qui existent entre le système nerveux central et les éléments qui sont le siége des actes physico-chimiques dont l'ensemble constitue la nutrition. Il existe des nerfs qui mettent en jeu l'activité sécrétoire des glandes ; il en est qui vont aux couches profondes des muqueuses (Eckhard) ou de la peau (Langerhans). Ces nerfs ont pour action de provoquer l'activité des tissus, comme les nerfs moteurs déterminent la contraction des muscles. Ils ne sont pas directement calorifiques, mais ils agissent indirectement sur la thermogenèse, soit en favorisant la circulation, soit en excitant directement la nutrition intime des tissus et en provoquant les phénomènes physico-chimiques qui s'effectuent dans leur substance. « C'est, dit M. Vulpian, en modifiant soit l'influence des fibres nerveuses vaso-motrices sur les vaisseaux, soit celle des diverses autres sortes de fibres sur les éléments anatomiques extra-vasculaires, que les centres cérébro-spinaux peuvent agir sur la thermogenèse. »

S'il nous est impossible de prouver l'existence de nerfs spéciaux qui agiraient directement sur les processus thermogènes, pouvons-nous, au moins, arriver à localiser dans une région déterminée de l'appareil nerveux un ou plusieurs centres chargés de régulariser la température normale, de maintenir à un niveau élevé la température fébrile, et ces centres, s'ils existent, sont-ils distincts des centres vaso-moteurs ? C'est ce qu'il nous faut examiner maintenant. Les lésions graves de la moelle épinière, dans sa région cervicale, déterminent presque toujours une élévation considérable de la température centrale. Les faits cités par B. Brodie, Billroth, Frerichs, Quincke (*voy.* Weber, *Th. de Paris*, p. 56, 1872), sont démonstratifs à cet égard. Les maladies de l'encéphale, avec destruction d'une portion plus ou moins étendue de la substance nerveuse, provoquent les mêmes symptômes. Enfin, dans un certain nombre de maladies, on observe, au moment de l'agonie, c'est-à-dire alors que l'on peut considérer l'encéphale comme paralysé, des troubles pathologiques souvent caractérisés par une température assez élevée. D'autre part, dans les fièvres typhiques, dans certaines formes de méningites, et en particulier dans la méningite cérébro-spinale, les phénomènes de collapsus s'accompagnent d'un abaissement de température. Il était donc assez naturel de supposer que dans le premier cas il y avait abolition, dans le deuxième excitation de l'influence nerveuse et que, par conséquent, on pouvait admettre l'existence d'un centre modérateur des pro-

cessus thermogènes. Cette hypothèse a surtout été défendue par Tscheschichin. Dans une série d'expériences, il s'est efforcé de la démontrer en prouvant que les sections de la protubérance annulaire, en avant du point où se termine la moelle allongée, déterminent une élévation considérable de la température. Le fait est exact. Les expériences de Tscheschichin ont été exécutées avec toutes les précautions voulues. Elles ont été confirmées par Schreiber qui a limité avec une grande précision, au niveau de l'isthme de l'encéphale, le point où doit s'opérer la section du mésencéphale. « Une très-légère déviation de l'instrument en avant, dit-il, vers le pont de Varole, donne des résultats tout à fait différents ; en arrière, vers la moelle allongée, la section détermine la mort de l'animal. » Mais si le fait n'est pas discutable, son interprétation l'est infiniment plus. Les parties de l'encéphale situées en avant du bulbe, dit Tscheschichin, jouent, par rapport à la moelle et au bulbe, le rôle de centre modérateur. Quand ce centre est uni à l'axe bulbo-spinal, il lui sert de frein et la température se maintient à un degré normal. Si, au contraire, la partie antérieure de l'encéphale est séparée du bulbe, il y a une suractivité de l'axe bulbo-spinal, dont l'influence sur la thermogenèse animale n'est plus modérée, et il en résulte l'augmentation de chaleur que l'on constate. Ce centre modérateur des processus thermogènes est d'ailleurs absolument indépendant du centre vaso-moteur. Une autre expérience de Tscheschichin semble, il est vrai, venir à l'encontre de ces conclusions. La section de la moelle, au niveau de la région cervicale, ne produit plus une élévation de la température ; elle donne lieu, au contraire, à un refroidissement progressif qui va jusqu'à la mort. Mais cette expérience peut trouver une interprétation qui ne contredit en rien l'hypothèse de Tscheschichin. La section de la région cervicale de la moelle épinière n'a, en effet, pour résultat que de changer un animal à température constante en un animal à température variable. Si sa température s'abaisse après l'opération, c'est uniquement parce qu'il se trouve placé dans un milieu réfrigérant. Ce fait avait déjà été constaté par M. Cl. Bernard ; et, beaucoup plus récemment, Naunyn et Quincke ont confirmé son assertion en plaçant un animal dans des milieux dont la température pouvait être graduellement élevée, et en montrant que sa température s'élevait de 2 à 3 degrés lorsque les déperditions étaient diminuées. Il est vrai que les résultats obtenus par Naunyn et Quincke ont été contredits par M. Pochoy, par Riegel, Rosenthal, Murri, etc., mais ils ont été de nouveau confirmés par Dubczanski et Naunyn (*Arch. für exper. Pathol.*, Bd. I, S. 181, 1873) qui en ont montré l'exactitude ; mieux encore, un assez grand nombre d'observations cliniques s'accordent pour les faire admettre. On peut donc supposer que la section ou la destruction de la moelle cervicale détermine, par suite de la paralysie généralisée des nerfs vaso-moteurs, une dilatation générale de tous les vaisseaux périphériques, et par suite, une déperdition de calorique assez considérable. La deuxième expérience de Tscheschichin ne contredit donc nullement les résultats qu'il a invoqués à l'appui de son hypothèse. Mais celle-ci est passible d'une autre série d'objections. Bruck et Günter, qui ont repris les expériences de Tscheschichin sans déterminer d'aussi graves lésions, c'est-à-dire sans ouvrir largement la cavité crânienne, avaient aussi constaté que la section de la moelle allongée au niveau du pont de Varole produisait une élévation notable de la température. Celle-

ci, qui était de 39°5 avant l'opération, avait atteint au bout de deux heures 40°,62 ; au bout de six heures environ, 41°9 ; enfin huit heures après la section de la moelle, 42°5. Mais plus tard ils avaient remarqué que la simple excitation de la moelle allongée était aussi efficace que sa section complète. En introduisant deux aiguilles dans les pédoncules cérébraux ou la partie postérieure du pont de Varole, ils déterminaient une élévation de température que l'on ne pouvait attribuer qu'à une augmentation de production du calorique, puisque la peau elle-même devenait plus chaude et, par conséquent, perdait davantage par rayonnement.

De son côté, Heidenhain, qui avait d'abord trouvé un abaissement de quelques dixièmes de degré après l'excitation électrique passagère de la partie supérieure de la moelle cervicale affirme que toutes les excitations traumatiques de la région considérée par Tscheschichin comme un centre modérateur de la température ont pour résultat d'augmenter immédiatement la température centrale et périphérique. Il trouve, de plus, un abaissement notable de la température lorsque la section de la moelle a été faite immédiatement au-dessous du pont de Varole. Enfin, Murri a fait voir que l'injection de matières pyrogènes élève la température alors même que la moelle a été sectionnée, c'est-à-dire alors que ces matières ne peuvent plus agir sur le centre prétendu modérateur. Il nous faut donc admettre, avec M. Vulpian, que si les lésions de l'isthme de l'encéphale provoquent, comme l'assure Tscheschichin, une suractivité de la thermogenèse, c'est par l'exaltation des propriétés et des fonctions propres de la substance grise de la moelle allongée et de la moelle épinière, et non par suite de la suppression de l'action d'un centre modérateur qui existerait dans l'encéphale en avant du bulbe rachidien. Il y aurait donc dans ce cas irritation nerveuse et non paralysie, et les lésions du bulbe rachidien comme celles de la région cervicale de la moelle épinière agiraient en déterminant l'exaltation morbide des propriétés physiologiques de la substance grise de la moelle et du bulbe rachidien. (Vulpian.)

En résumé donc, s'il est incontestable que le système nerveux joue un rôle important dans la régularisation de la température normale et même dans la production de la température fébrile, cette influence nerveuse est assez complexe. Le système nerveux moteur agit, en effet, sur les muscles et très-probablement sur certains autres tissus en provoquant leur mise en activité et par conséquent en activant les phénomènes de nutrition qui en sont la conséquence; les fibres sympathiques agissent sans doute de la même manière. Les nerfs moteurs et les nerfs sympathiques, en excitant ou en modérant l'activité de la circulation, exercent, de plus, une action vaso-motrice pour régulariser les échanges qui doivent s'établir entre les éléments histologiques et le liquide sanguin. Comme agents excito-moteurs, les centres nerveux agissent donc directement sur la nutrition des tissus; comme vaso-moteurs, ils agissent indirectement, mais il reste prouvé qu'ils ont une grande influence sur les processus thermogènes et, par conséquent, sur l'élévation de la température fébrile.

Nous irons même plus loin et, comme conclusion de cette étude, nous croyons pouvoir affirmer que les centres nerveux qui, dans l'état de santé, règlent les dépenses du calorique proportionnellement à sa production, jouent un rôle identique et non moins essentiel lorsqu'il s'agit

d'un processus fébrile. Le fébricitant, quelle que soit la cause qui a donné naissance à la fièvre, ramène incessamment sa température à un degré élevé, alors même que, par une intervention thérapeutique, on s'est efforcé d'abaisser la chaleur interne en rendant plus abondantes les déperditions de calorique. Il a donc acquis la propriété d'accroître incessamment sa production de chaleur pour la maintenir à un degré plus élevé que le degré normal. Or, cette tendance de l'économie à reconstituer incessamment sa température pour la maintenir toujours à un chiffre constant ne peut s'expliquer que par l'intervention d'un appareil régulateur et, par conséquent, par l'action du système nerveux. Mais il faut reconnaître, d'autre part, que cette influence exercée par le système nerveux n'est le plus souvent que secondaire. Ce n'est pas dans une altération matérielle de l'encéphale ou de la moelle épinière non plus que dans une lésion inflammatoire de l'appareil gastro-intestinal que l'on pourrait essayer aujourd'hui, comme au temps de Broussais, de localiser la cause pathogénique du processus fébrile. Nous ne connaissons donc que l'influence exercée par le système nerveux central pour régler l'intensité du processus fébrile et maintenir la température à un niveau déterminé. Nous savons aussi quelles sont les altérations du sang qui résultent de l'élévation persistante de la température, quelles sont celles qui paraissent exister toutes les fois qu'une fièvre un peu intense vient à se déclarer. Nous avons appris enfin à apprécier quelles sont, parmi les fièvres, celles qui sont sous la dépendance immédiate d'une lésion inflammatoire d'un appareil ou d'un tissu et comment, dans ce cas, l'élévation de la température peut être rattachée à l'altération du sang consécutive à cette lésion. Mais d'autre part, dans un très-grand nombre de circonstances, la lésion ne peut être constatée ou du moins la fièvre ne peut être rattachée directement à une lésion bien déterminée. Ce n'est point à dire pour cela qu'il y ait fièvre sans qu'il existe une altération matérielle quelconque de nos organes. Mais la lésion des tissus ou les modifications dans la composition du sang ne peuvent être invoquées pour expliquer la genèse du processus fébrile. En d'autres termes, la fièvre est tantôt symptomatique de lésions bien déterminées, tantôt, au contraire, indépendante de l'altération des tissus; et, dans les deux cas, une interprétation pathogénique de ce mode morbide ne peut être donnée d'une manière satisfaisante. Il n'existe donc pas de *théorie* du processus fébrile, et *les théories* de la fièvre sont trop vagues et trop complexes encore pour pouvoir être considérées comme définitivement acceptables.

DES GROSSESSES EXTRA-UTÉRINES

Par A. CHARPENTIER.

(Suite et fin) (1).

Outre les travaux précédemment cités, consulter encore :

CASE OF EXTRA-UTERINE FŒTATION, par Cullingworth (*Obstetr. Journ.*, *t. XXXIV*,

(1) *Voir* plus haut, p. 378.

p. 660). — NOTES ON A CASE OF RETRO-UTERINE PREGNANCY; DISCHARGE OF FŒTUS PER RECTUM, STRICTUR OF RECTUM AND COLOTOMY, **par H.-J. Benham** (*Brit. med. Journ.*, *n°* 820, 1876). — DE LA GROSSESSE EXTRA UTÉRINE, **par J. Kretschmar** (*In Dissert.*, *Berlin*, 1875). — ZWEI FÆLLE VON EXTRA-UTERINSCHWANGERSCHAFT, **par S. Müller** (*Charité-Annalen*, *p.* 392, 1877). — ZWEI BEOBACHTUNGEN VON TUBEN SCHWANGERSCHAFT, **par Jul. Dollinger** (*Pest. med. chir. Presse*, *XI*, 50, 1875). — GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE, **par Ziembicki** (*Bull. Société anat.*, *3e série*, *p.* 488, mai-juillet 1875). — *Idem*, **par Hutinel** (*Bull. Société anat.*, *3e série*, *X*, 3, *p.* 555, mai-juillet 1875). — EXTRA UTERINE PREGNANCY, **par Gaillard Thomas** (*Americ. Journ.*, *n°* 8, *p.* 284, july 1875). — EXTRA UTERINE PREGNANCY, **par Lawson Tait** (*Med. Times and Gaz.*, II, aug. 2, 1873.) — EXTRA UTERINE SCWANGERSCHAFT; ANUS PRAETERNATURALIS, **par Lumnizer** (*Pester. med. chir. Presse*, *XI*, 50, 1875). — GROSSESSE TUBAIRE PARVENUE A LA FIN DU SECOND MOIS, RUPTURE DE LA TROMPE DANS LE PÉRITOINE, MORT PAR HÉMORRHAGIE, **par Davaine** (*Société de biologie*, janvier 1877). — CASES OF EXTRA UTERINE PREGNANCY, ETC. (GROSSESSE EXTRA-UTÉRINE AVEC COMMUNICATION ENTRE LE KYSTE ET L'UTÉRUS), **par A. Galabin** (*Transactions of the obstetrical Society*, *London*, *vol. XVII*, 1876, *pp.* 170 *et* 384).

Durée. — La durée des grossesses extra-utérines est loin d'être la même pour toutes les variétés, et il faut, pour étudier cette question, revenir aux divisions anciennes. Cela se comprend aisément : lorsque l'œuf se développe dans des organes comme la trompe ou l'ovaire et plus encore dans l'épaisseur du tissu utérin, il est une limite de distension que ces organes ne peuvent dépasser, et la grossesse se trouve alors forcément interrompue ou transformée en grossesse abdominale. Dans cette dernière, au contraire, l'œuf est contenu dans une vaste cavité où il peut s'accroître librement; de là des différences très-grandes dans la durée de ces grossesses.

Celles qui durent le moins sont les *grossesses interstitielles*. Rarement elles atteignent le 4e mois, et c'est en général vers le 3e mois qu'elles se terminent. C'est, du moins, ce qui ressort de l'étude du tableau suivant emprunté à Hecker. Sur 26 cas :

La grossesse a duré	4 semaines.	1 cas.
Le fœtus était au....	3e mois.	2 cas.
Le fœtus avait.....	3 mois.	12 cas.
—	4 mois.	3 cas.
—	5 mois.	1 cas.

Dans les 7 autres cas, la durée n'est pas indiquée.

Viennent ensuite les *grossesses tubaires*. — Si nous réunissons ensemble les 45 cas signalés par Hecker aux 43 de Cauwenberghe, nous obtenons sur ces 88 cas :

Le fœtus avait de	4 à 5 semaines	dans	3 cas.
—	4 à 6 semaines	—	17 cas.
—	6 à 7 —	—	9 —
—	6 à 8 —	—	13 —
—	2 mois	—	4 —
—	3 —	—	17 —
—	4 —	—	11 —
—	5 —	—	4 —
—	6 —	—	2 —

—	7 —	—	2 —
—	9 —	—	6 —
			88 cas.

Sur les 4 cas de grossesse tubaire arrivés à terme, Cauwenberghe ne regarde comme authentiques que les 2 cas de Lamm (*Monat. f. Geb.*, 1855, B. V., p. 145) et de Ssobel' Schsihoff (*Mon. f. Geb.*, 1875, B. V). Il faut pourtant y ajouter ceux de Haussner (*De Gravidit. abdominali*, Leipsiz, 1844), grossesse ayant duré 16 mois ; de Rosshirt (*voy.* Rokitansky, *Lehrb. der pathol. Anatom.*, Vienne, 1861, p. 535) ; un cas conservé à Londres, *Guy's Hospit.*, pièce n° 2517[50], un cas de Saxtorph (*Acta reg. societ. med. Havniens.*, vol. V).

Ces cas, néanmoins, sont révoqués en doute par Stoltz, qui déclare que la trompe distendue par le produit de la conception devra toujours se rompre dans les premiers mois de la gestation. Il ne comprend pas mieux les grossesses extra-utérines dites consécutives ou secondaires, dans lesquelles l'œuf devenu libre par une rupture de la trompe continuerait à se développer dans la cavité abdominale et le tissu cellulaire sous-péritonéal. (*Voy.* Nægele et Grenser, p. 652.)

Les *grossesses ovariques* durent un peu plus longtemps. La majorité des cas dépasse le 3e mois, mais les faits de grossesse ovarique ayant atteint le 7e, le 8e et le 9e mois sont presque aussi exceptionnels que les grossesses tubaires dépassant le 5e. Ainsi Cauwenberghe, sur 39 cas, a trouvé :

Le fœtus avait de	3 à 8 semaines	dans	5 cas.
—	2 mois	—	4 —
—	3 —	—	8 —
—	4 —	—	7 —
—	5 —	—	3 —
—	6 —	—	5 —
—	7 —	—	3 —
—	9 —	—	4 —

Celles qui durent incontestablement le plus longtemps sont les *grossesses abdominales*. Mais ici il faut faire une distinction. Doit-on considérer comme grossesse les cas seuls où la vie du fœtus persiste, ou doit-on faire rentrer dans cette catégorie les cas où le fœtus, ayant succombé, est resté encore de longues années dans la cavité abdominale ? C'est à cette dernière opinion que nous nous rangerons, et voici notre raison : c'est que tant que le fœtus est enfermé dans la cavité abdominale il est soumis à des transformations, à des modifications qui peuvent, à un moment donné, devenir, pour la mère, la cause d'accidents qui peuvent compromettre sa vie et réclamer les secours de l'art. Nous réunirons donc ensemble tous les cas, que l'enfant soit vivant ou mort, et nous donnerons ici le tableau des 197 cas que De Smet a cités dans son mémoire. La grossesse a donc duré :

15 jours	1 cas.	De 10 mois à 1 an	6 —
3 semaines	1 —	De 1 an à 2 ans	24 —
De 1 à 2 mois	18 —	De 2 à 3	10 —
De 1 à 2 1/2	4 —	De 4 à 10	23 —
3 mois	5 —	Dans 11	1 —
De 3 à 5	22 —	Dans 15	1 —
De 6 à 8	15 —	Dans 16	2 —
9 mois	18 —	20 ans	2 cas.

22 —	1 —	39 —	1 —
25 —	1 —	40 —	2 —
26 —	3 —	46 —	4 —
28 —	3 —	47 —	2 —
30 —	6 —	50 —	2 —
33 —	2 —	54 —	1 —
35 —	1 —		

La durée, en effet, de la grossesse, une fois que le fœtus a dépassé le terme et que la femme a résisté au faux travail pendant lequel l'enfant a succombé, est alors uniquement subordonnée aux modifications que le fœtus va subir, à leur nature, à leur marche plus ou moins rapide et à leur retentissement sur le reste de l'économie. Et, à ce point de vue, rien de plus variable, car les circonstances extérieures de traumatisme ou autres viennent aussi joindre leur action à celle des transformations du fœtus, hâter quelquefois l'évolution de la tumeur fœtale et déterminer ainsi son expulsion spontanée, ou réclamer l'intervention chirurgicale alors que rien ne pouvait la faire prévoir auparavant.

Terminaison. — Si, en effet, les grossesses extra-utérines se terminent le plus ordinairement pendant la vie du fœtus ou immédiatement après sa mort, la femme peut, dans bon nombre de cas, résister aux accidents graves qui surviennent à cette époque ; elle peut se rétablir en conservant son fœtus mort dans les profondeurs de son organisme, et jouir pendant un certain temps, d'une santé relative, jusqu'à ce que la mort survienne, soit par le fait même de ce corps devenu étranger, soit par des causes accidentelles. On peut donc, au point de vue de la terminaison, diviser les grossesses extra-utérines en 2 catégories :

Dans la première, la grossesse se termine pendant le cours de la gestation ou au terme du complet développement du fœtus, avant ou immédiatement après la mort de celui-ci. C'est ce que Cauwenberghe appelle les *grossesses récentes ;*

Dans la deuxième, la grossesse ne se termine qu'à une époque très-variable, après un séjour plus ou moins long du fœtus devenu corps étranger dans le corps de la mère. Ce sont les *grossesses anciennes.*

De Smet préfère la division suivante : 1° le kyste se rompt à une époque variable de la grossesse. Cette rupture produit une hémorrhagie mortelle pour le fœtus et la mère ; 2° le fœtus continue à se développer et subit les transformations dont nous avons parlé à l'anatomie pathologique ; 3° le fœtus détermine dans les parties avoisinantes une inflammation plus ou moins vive et est éliminé par des voies diverses.

Cette dernière division ne diffère de la précédente qu'en ce qu'elle fait une catégorie spéciale des cas dans lesquels le fœtus subit ces transformations diverses que nous avons signalées plus haut. Or, ce sont précisément ces transformations qui, suivant leurs variétés, déterminent des accidents ou passent inaperçues. C'est donc la première division que nous suivrons dans notre description.

1° *Grossesses récentes :* — A) *Rupture du kyste.* — Cette rupture qui, nous l'avons vu, est la règle dans certaines variétés de grossesse extra-utérine, peut au contraire ne pas se produire dans d'autres; et bien qu'extrêmement grave, elle n'est pas toujours mortelle, puisque sur 232 cas Cauwenberghe n'en a trouvé que 71 dans lesquels la femme a succombé. Ordinairement brusque, survenant sans symptômes précurseurs,

surprenant la malade à des époques qui varient avec les variétés mêmes de grossesse, elle se rapproche d'autant plus du début de la grossesse que celle-ci est interstitielle, tubaire ou ovarique. Dans les grossesses abdominales, au contraire, elle ne se produit guère qu'à terme, au moment du faux travail qui se déclare à cette époque. Mais les conséquences ne sont pas toujours les mêmes, quoique généralement fatales à la mère et à l'enfant. Dans certains cas même (Schöller, Mayer, Wegscheider, *Verhandl. der Gesellch. f. Geb., Berlin*, 4e Iahrg, 1851. Campbell Virchow), elle a été suivie de la guérison radicale.

Accompagnée d'une hémorrhagie à laquelle Bernutz et Goupil assignent les sources suivantes : 1° rupture des veines ovariennes dilatées, 2° rupture de la trompe, 3° rupture de l'ovaire, 4° rupture du kyste, 5° hémorrhagie intra-kystique, elle détermine quelquefois chez la femme une prostration, une dépression telle que celle-ci seule peut suffire à déterminer la mort. Mais le plus souvent c'est l'abondance de l'hémorrhagie et les complications qu'elle détermine qui amènent l'issue fatale. D'autres fois, au contraire, elle affecte moins l'économie, ou du moins laisse la femme résister à cette terrible secousse, et la grossesse continue, le fœtus lui-même ayant échappé à la destruction. D'autres fois, enfin, elle entraîne la mort du fœtus et, suivant que celui-ci reste en place ou passe dans le péritoine, on voit survenir de nouveaux accidents. La grossesse, en tout cas, de récente devient ancienne, par la formation d'une nouvelle poche, et rentre ainsi dans les cas que nous examinerons plus loin.

B) *Terminaison sans rupture du kyste.*— Lorsque le kyste ne se rompt pas, la grossesse peut se terminer de trois façons différentes : ou bien 1° un faux travail se déclare, n'importe à quelle époque de la grossesse, ordinairement pourtant au terme normal, mais il cesse au bout d'un certain temps, et la femme, que l'enfant soit mort ou qu'il continue à vivre, recouvre une santé relative ;

Ou bien 2° les troubles organiques qui accompagnent cette grossesse anormale, loin de diminuer, vont sans cesse en augmentant et la femme épuisée succombe dans le dernier degré du marasme.

Ou bien enfin 3° la présence du kyste au milieu des viscères abdominaux détermine une péritonite, non plus aiguë, mais chronique, et la femme succombe encore, dans l'impossibilité où elle se trouve de résister à ces secousses successives et prolongées.

Si nous examinons maintenant en détail chacune des grossesses en particulier, nous voyons que, pour les grossesses *interstitielles*, les 26 cas de Hecker se sont terminés 26 fois fatalement par la rupture du kyste.

Pour les *grossesses tubaires*, sur 46 cas, 28 se sont terminés par rupture mortelle, 1 par rupture d'une veine, 13 autres sont passés à l'état de grossesse ancienne, 2 se sont terminés par la guérison et 2 par expulsion du fœtus à travers la matrice (Fielitz et Laugier, cités par Cauwenberghe).

Pour les *grossesses ovariques*, sur 44 cas, 19 ont fini par rupture mortelle du kyste, 17 par passage à l'état de grossesse ancienne, 2 cas par péritonite mortelle sans rupture du kyste, 1 cas par rupture du kyste suivie de grossesse abdominale secondaire et péritonite chronique mortelle, 1 cas par rétention d'urine suivie de mort, 1 cas par métrorrhagie mortelle, 1 cas par rupture et grossesse abdominale secondaire jusqu'à

terme, 1 cas par gastrotomie avec succès pour la mère et l'enfant, 1 cas par la décapitation de la femme pendant la grossesse.

Enfin pour *les grossesses abdominales*, sur 128 cas :

85 par transformation en grossesse ancienne.
11 par gastrotomie abdominale et 1 par rectosection.
6 par élythrotomie et 1 par rupture du vagin.
7 par rupture du kyste.
1 par décollement du placenta et hémorrhagie mortelle.
5 par mort à terme, faux travail sans fin.
3 par péritonite et par rupture du kyste.
3 par marasme peu avant terme.
2 par péritonite consécutive à une rupture.
1 par péritonite aiguë.
1 par péritonite chronique.
1 par métrorrhagie à terme.
1 par ostéomalacie.
1 Ascite.

Les 85 grossesses transformées en anciennes se décomposent enfin ainsi :

22 cas se sont terminés par momification, transformation crétacée ossiforme, etc., et la guérison ,

3 cas par la mort à la suite de fièvre hectique sans rupture du kyste ;

3 par ascite mortelle après la mort du fœtus ;

57 fois, enfin, par élimination à travers le vagin, les parois abdominales, le rectum ou la vessie, dont 33 suivis de guérison; donc un total de 55 cas de guérison sur 85.

2° *Grossesses anciennes.* — Les grossesses anciennes sont caractérisées par la présence d'un fœtus mort situé au milieu des organes abdominaux, entouré d'un kyste plus ou moins isolé des viscères qui l'entourent ou adhèrent à ces organes. Mattei, dans son mémoire publié en 1860, a recueilli 100 cas dont il divise ainsi les terminaisons :

1° Le fœtus peut rester au sein de l'organisme maternel, s'y momifier, s'encroûter de sels calcaires, y subir la transformation adipocireuse ou se réduire à son squelette. La femme alors peut vivre de longues années en portant ce corps étranger sans que sa santé en soit sérieusement affectée, et la mort peut survenir sans que la grossesse puisse jouer un rôle dans cet événement ;

2° Après un séjour plus ou moins prolongé, divers accidents causés par sa présence ou coïncidant avec elle peuvent amener la mort sans qu'il se soit établi aucune voie d'élimination ;

3° Le kyste peut s'ouvrir soit par la paroi abdominale, soit par l'intestin, soit par le canal utéro-vaginal, soit par la vessie, et les débris du produit de conception être éliminés au dehors.

Voici le résumé de ces 100 cas :

Terminaison et momification	12 cas.
Sans ouverture au dehors	2
Elimination par les parois abdominales	38
Vessie	8
Vagin	7
Rectum	30
	100

Ce tableau concorde avec celui du docteur Cauwenberghe qui, résumant 180 faits disséminés dans sa thèse, donne les chiffes suivants :

A) Femmes mortes accidentellement ou de toute autre cause que la grossesse, après avoir porté pendant un nombre variable d'années les débris du fœtus		42
B) Femmes mortes par suite des accidents provoqués par la présence du kyste sans ouverture de celui-ci au dehors :		
1° Par inflammation	9	
2° Par fièvre putride	1	
3° Par ouverture dans le péritoine	2	
4° Par fièvre hectique et marasme	4	
5° Par hydropisie	5	21
C) Cas où le kyste s'est ouvert à la face externe des parois abdominales antérieures :		
1° Ouverture spontanée suivie de guérison	23	
— de mort	1	
2° Ouverture ou extraction secondée par l'art. Guérisons	14	
— morts	3	
3° Gastrotomie en un ou plusieurs temps. Guérisons.	8	
— Morts	4	53
D) Cas dans lesquels le kyste s'est ouvert dans la vessie avec extraction des os par opération. Guérisons.	7	
— Morts.	3	10
E) Cas dans lesquels le fœtus a été expulsé par le vagin :		
1° Expulsion spontanée avec guérison	1	
— Morts.	2	
2° Extraction par une opération. Guérisons.	3	6
F) Cas dans lesquels le kyste s'est ouvert dans le canal intestinal, que le fœtus ait été expulsé en totalité ou en partie, que l'art soit intervenu ou soit resté inactif. Guérisons.	18	
— Morts.	30	48
	180	180

Ces tableaux donnent bien l'ensemble général des terminaisons des grossesses extra-utérines, mais il est un certain nombre d'observations dans lesquelles la mort est survenue dans des circonstances particulières : telles l'observation de Richet où la femme, en voie de guérison, fut prise d'une véritable fièvre puerpérale au moment où une épidémie sévissait dans l'hôpital ; celle de Depaul, où la femme succomba à une attaque de choléra ; une autre de Depaul, où la sonde utérine traversa le tissu utérin et détermina une péritonite mortelle ; deux autres de Depaul et de Boinet, où les malades succombèrent à la suite d'une hémorrhagie produite au moment du détachement du placenta ; celle de Guignard d'Angers, où le cathétérisme utérin détermina encore une péritonite mortelle un quart d'heure après l'examen ; celle de Spiegelberg (*Archiv f. Gyn.*, t. I, p. 106), où la femme mourut, ainsi que le fœtus, d'éclampsie ; celle de Wurm (*Deutsche Klinik*, 1873), où la femme succomba avec les symptômes d'un étranglement interne ; voir encore Courty (*Statistique de Puech*), 100 cas de grossesse tubaire.

Nous ne pouvons, on le comprend, dans un article de la nature de celui-ci, citer toutes les observations, cela nous entraînerait trop loin ; nous nous bornerons donc à renvoyer le lecteur aux mémoires que nous avons cités à la Bibliographie.

Diagnostic. — Le diagnostic peut se diviser en deux catégories :

1° Établir qu'il y a grossesse et grossesse extra-utérine, c'est-à-dire distinguer la grossesse extra-utérine de la grossesse utérine, et des différentes affections qui peuvent être confondues avec elle ;

2° Reconnaître la variété de grossesse extra-utérine à laquelle on a affaire.

Il semblerait que, d'après l'énumération des symptômes que nous avons faite plus haut, le diagnostic doit être facile, et pourtant il n'en est rien, et bien souvent les grossesses extra-utérines ont passé inaperçues et n'ont été reconnues qu'à la table d'autopsie. C'est qu'en effet, jusqu'à l'apparition des mouvements actifs du fœtus et des battements de son cœur, le diagnostic de la grossesse simple est déjà quelquefois fort difficile, et l'on comprend les hésitations des observateurs en présence de ces faits insolites. Nous croyons pourtant, avec M. Depaul, qu'en tenant compte des signes que nous avons cités, et surtout de ceux fournis par le toucher et le palper, on pourra souvent y arriver. Mais que d'erreurs commises, depuis le cas si connu de Huguier (grossesse utérine prise pour une grossesse extra-utérine), jusqu'à celui de Duboué, où la grossesse, d'abord prise pour une grossesse simple, fut soupçonnée de nouveau grossesse extra-utérine, où le cathétérisme utérin, à une première exploration, ramena à la première idée de grossesse utérine, et où, enfin, le diagnostic ne fut établi définitivement qu'après un examen plus complet et plus raisonné, renouvelé à plusieurs reprises ! Que sera-ce donc si, comme dans le cas de M. Depaul, il y a des complications, hydramnios ; ou, comme dans ceux que nous avons cités, à la fois grossesse extra et intra-utérine; ou (de Gueniot); kyste de l'ovaire et grossesse extra-utérine ?

Une fois le sixième mois arrivé, l'apparition des battements du cœur et des mouvements actifs, la perception plus nette de ces mouvements, qui semblent quelquefois se produire sous la peau, la forme, le volume, la situation de la tumeur fœtale rendront le diagnostic plus facile, mais les difficultés reparaîtront plus tard. Lorsque en effet l'on n'a pas suivi la malade dès le début, que le fœtus est mort et que la femme a résisté aux premiers accidents, les signes de la grossesse redeviennent de plus en plus obscurs. Le travail de régression qu'a subi l'utérus devient alors un élément sérieux de diagnostic, et le chirurgien consulté au bout d'un temps variable se trouve en présence d'une tumeur abdominale dont les caractères ont notablement changé. L'absence de renseignements antérieurs vient encore augmenter les difficultés, et ce n'est guère que par élimination que l'on peut, dans certains cas, arriver à se faire une idée exacte de la nature de cette tumeur.

Nous ne pouvons, on le comprend, nous étendre ici sur ces difficultés; nous nous bornerons donc à citer les principales erreurs de diagnostic qui ont été commises, et nous renvoyons aux observations de : Huguier (grossesse utérine prise pour une extra-utérine) ; Schlesinger (*Casper's Wochenschrift*, 1845, n° 31), grossesse utérine prise pour une extra-utérine ; Depaul (obs. IX), grossesse extra-utérine prise pour un corps fibreux ; Dolbeau et Charpentier (*Voy.* Depaul, obs. VI), grossesse extra-utérine prise pour une rétroversion compliquant une grossesse utérine; Fournier, grossesse extra-utérine méconnue jusqu'à l'introduction du doigt dans la cavité utérine (*voy.* Depaul, obs. X) ; Martin (grossesse

extra-utérine tubaire. Hématocèle pelvienne, diagnostic non fait) ; Boinet (*Société de chir.*, 1873), diagnostic hésitant entre un kyste de l'ovaire multiloculaire et une grossesse extra-utérine ; Duboué (fait déjà cité) ; Hutchinson (grossesse extra-utérine simulant un kyste de l'ovaire) ; Orth (*Beiträge*, t. III, p. 131), deux cas pris pour des hématocèles ; Leven (*Bull. Société anat.*, 1858), hématocèle ; Capuron (*Bull. Acad. méd.*, 1841) ; Parent (*Gaz. méd.*, 1832), grossesse extra-utérine prise pour une anteversion utérine ; Meadows (*Med. Times and Gaz.*, 1873), tumeur fibro-cystique de l'utérus prise pour une grossesse extra-utérine ; Mac Callum (*Lancet*, 27 novembre 1873), grossesse tubaire reconnue à l'autopsie ; Walter (*Monat. f. Geb.*, 1861), grossesse dans une matrice double ; cathétérisme utérin, la sonde pénètre dans le côté vide ; Jobert de Lamballe (*Gaz. des hôp.*, 1845), grossesse abdominale prise pour un kyste de l'ovaire ou une tumeur de l'utérus ; Bricheteau (*Gaz. des hôp.*, 1833), kyste de l'ovaire pris pour une grossesse utérine, etc., etc.

Quant au *diagnostic différentiel des différentes variétés de grossesses extra-utérines*, il ne peut, on le comprend, être tenté qu'au début et dans les premiers temps de la grossesse, puisque après il n'y a plus guère que des grossesses abdominales.

Dans la grossesse tubaire, la douleur est profonde, sourde, fixe ; la tumeur est mobile ; l'utérus est déprimé, déjeté du côté opposé à la tumeur, à laquelle il adhère cependant. C'est surtout dans les grossesses tubaires, suivant Heim, que la douleur serait caractéristique.

Dans la grossesse ovarique, il y a encore de la douleur, mais la tumeur est, dit-on, plus éloignée de la matrice et est, par conséquent, plus mobile.

Dans la grossesse abdominale, l'utérus est moins développé, il peut plus facilement être isolé de la tumeur. Les mouvements de l'enfant sont beaucoup plus nets, plus faciles à sentir. Les parties fœtales se dessinent quelquefois sous la peau. La tumeur est plus large et elle arrive à une période plus avancée de développement.

Tels sont les signes diagnostiques que les auteurs ont donnés. Ils sont, on le voit, bien vagues et nous dirons avec la plupart d'entre eux que, s'il est parfois possible dans les premiers mois de reconnaître la grossesse extra-utérine, on ne peut, en général, préciser quelle en est l'espèce.

Nous n'avons pas à insister sur le pronostic : il est toujours grave et pour la mère et pour l'enfant, soit pour le présent, soit pour l'avenir.

Traitement. — Tous les auteurs s'accordent à considérer deux périodes au point de vue du traitement des grossesses extra-utérines :

1° La femme pour laquelle on est consulté est dans le cours des quatre ou cinq premiers mois de cette grossesse insolite ;

2° Elle a dépassé cette première période et elle est arrivée plus ou moins près du terme normal de la grossesse, parfois même elle l'a dépassé.

Comme il est à peu près impossible au début de la grossesse de savoir à quelle variété on a affaire, on est, dit Keller, autorisé dans la pratique à la considérer toujours comme tubaire, c'est-à-dire comme celle qui fait courir le plus de dangers à la mère. Or, la grossesse tubaire se terminant, on peut le dire, toujours par rupture mortelle pour la mère, on est autorisé à faire cesser la grossesse dès qu'elle est reconnue. Reste donc à chercher la méthode la plus facile et qui expose aux moindres accidents.

Van Ritgen (*Neue Zeitsch. f. Geb.*, 1840, IX, 206) a conseillé de soumettre la femme à une diète très-sévère et de l'affaiblir encore en lui administrant chaque jour des purgatifs salins (sel de Glauber) et du seigle ergoté. Mais ce traitement, apte à diminuer le volume du fœtus, est incapable de le faire mourir, et encore ne produit-il pas toujours les résultats désirés. Quant au seigle, son action est nulle. On a donc pensé à des moyens plus radicaux, et Heim, Osiander ont été jusqu'à conseiller *l'extirpation avec le bistouri.* Mais ce moyen n'a jamais été mis en pratique, et il en est d'autres qui paraissent plus innocents, quoique aussi actifs. Parmi eux il faut citer la *ponction du kyste fœtal* à l'aide d'un trocart fin. Conseillée par Scanzoni, cette méthode a été appliquée de différentes manières. C'est ainsi que Martin (*Bull. soc. anat.*, 1855, 181) la pratiqua à travers les parois abdominales, grossesse abdominale de 2 mois 1/2. La malade mourut.

Braxton Hicks et Simpson (*Obstet. Trans.*, VII, 1869, et *Edimb. med. J.*, 1861) firent la ponction par le vagin. Les malades succombèrent également. Greenlagh (*Lancet*, 23 mai, 1865) fut plus heureux. La grossesse était de 2 mois, la malade guérit. M. Depaul se demande si dans ces cas il s'agissait bien de grossesse extra-utérine, car nous avons vu combien le diagnostic à un âge si peu avancé de la grossesse est difficile, pour ne pas dire impossible.

Joulin, dans sa thèse d'agrégation (*Des cas de dystocie provenant du fœtus*), proposa de tuer le fœtus en faisant une ponction capillaire et en injectant dans l'œuf des substances toxiques, morphine ou strychnine, en quantités suffisantes pour tuer l'embryon, mais insuffisantes pour faire courir à la mère un danger sérieux. Ce procédé ne fut mis à exécution qu'une année après par Friedreich, et, fut suivi d'un plein succès. Il en fut de même d'une malade soumise à l'observation de Kœberlé. Mais il ne réussit pas toujours, et, dans l'observation du Dr Fournier citée par Depaul, l'injection provoqua des accidents inflammatoires graves et l'on fut obligé de recourir à la gastrotomie, qui fut mortelle pour la mère.

Avant de songer aux narcotiques, Paul Dubois avait pensé à se servir de l'électricité, et le Dr Bachetti (*Gaz. med. ital.*, *Toscana*, 1863) essaya de tuer le fœtus au moyen de la décharge électrique : la malade guérit. Braxton Hicks fut moins heureux, et Duchenne de Boulogne, si compétent en matière d'électricité, repoussa cette méthode. Enfin le Dr Malin (*Rufst. magaz.*, t. L, 541) proposa la compression de la tumeur par des sacs de sable, mais ce procédé n'a jamais été appliqué.

Ces moyens sont rationnels, mais il n'en reste pas moins bien des difficultés dans l'application, et parmi elles, la première c'est d'arriver dans les premiers mois à un diagnostic précis et certain. Or, nous avons vu que c'est justement ce qui fait défaut.

Ce diagnostic, nous l'avons vu, ne se fait souvent qu'au moment de la rupture du kyste et lorsque l'on constate les signes de l'hémorrhagie interne. Que faire dans ces cas ? Faut-il, comme le croit M. Depaul, se borner à combattre ces accidents et l'inflammation qui en est la suite ? faut-il, comme le demande Keller, avoir recours à la gastrotomie et extraire à la fois kyste et fœtus ? M. Stolz n'accepte l'extirpation qu'en cas de tumeur libre, flottante, comme l'est le kyste tubaire ; mais quand l'œuf a contracté de nombreuses adhérences avec le péritoine pariétal et la tunique péritonéale des intestins, de la vessie, de la matrice, etc., il serait

téméraire de vouloir y toucher autrement que pour enlever l'embryon ou le fœtus.

M. Depaul, considérant que les symptômes d'hémorrhagie interne et de péritonite peuvent se produire en dehors de toute grossesse extra-utérine et qu'il n'existe encore aucun moyen certain de reconnaître ceux qui se rattachent à cet état spécial, repousse toute idée d'intervention chirurgicale. Keller, au contraire, s'appuyant sur l'autorité de Velpeau, de Kiwish, de Duparcque, de Kœberlé, se prononce nettement pour l'opération. Il faut, dit-il, arrêter l'hémorrhagie, extraire le corps du délit et faire la toilette du péritoine.

Cauwenberghe adopte complétement la manière de voir de M. Depaul, et nous nous rattachons à cette opinion. C'est, en effet, alors que la femme est dans un état aussi grave que possible qu'il s'agirait de pratiquer la plus grave de toutes les opérations! Le temps que l'on passerait à ouvrir le ventre, à aller chercher la source de l'hémorrhagie, à poser des ligatures et à faire cette toilette du péritoine, serait mieux employé à comprimer l'aorte, et les accidents auxquels la femme serait exposée pendant l'opération, par son fait et par ses conséquences, seraient plus graves que ceux même pour lesquels elle serait pratiquée, puisqu'il est prouvé par de nombreuses observations que non-seulement la femme a pu résister à cette terrible secousse, mais même que l'enfant a pu continuer à vivre dans la nouvelle situation où l'a placé la rupture du kyste.

Après le 4e et le 5e mois, il n'en est pas de même.

Le diagnostic peut être aussi complet que possible et il s'agit presque toujours de grossesses péritonéales ; or, il est prouvé que le fœtus dans ces cas peut arriver jusqu'à son terme avec une vitalité complète. Le médecin ne doit donc pas oublier que, s'il doit protection à la mère, son devoir est aussi de sauvegarder, dans les limites du possible, la vie de l'enfant. Or, c'est la gastrotomie qui remplit le mieux ces deux indications. La question est de savoir à quel moment elle doit être pratiquée.

Tandis que Zang (*Darstellung der blutigen Operat.*, Vienne, 1818, t. III) et Velpeau ont proposé de pratiquer l'extraction du fœtus dès qu'il est arrivé à la viabilité, pour éviter les accidents qui pourraient surgir entre le 7e et le 9e mois et surtout ceux de la rupture du kyste, Depaul recule un peu les limites de l'opération, pour donner plus de chances de survie à l'enfant, mais il ne lui « paraîtrait pas prudent d'attendre jusqu'à la fin du 9e mois. Si quelques femmes sont arrivées jusqu'à ce terme et si quelques-unes même l'ont dépassé avant que les phénomènes qui suivent ou qui accompagnent la mort des enfants se soient manifestés, je craindrais, en comptant sur le signal donné par la nature, d'être pris à l'improviste et de perdre par une temporisation dangereuse, en même temps qu'elle est inutile, le bénéfice d'une intervention plus hâtive. Ce qu'il faut c'est que la viabilité de l'enfant ne soit pas douteuse. Or, l'expérience nous apprend que dans ces grossesses extra-utérines le développement fœtal, qui n'est peut-être pas aussi complet que dans les grossesses ordinaires, marche cependant d'une manière suffisante pour qu'à la fin du 8e mois, et dans le commencement du 9e surtout, il offre les garanties nécessaires pour le maintien de la vie extérieure. C'est donc à cette dernière époque que pour mon compte je me déciderais à intervenir. Je ne me départirais de cette règle de conduite que si l'espèce do travail que la nature entreprend presque

toujours quand elle veut mettre un terme à la contrainte que lui impose la formation d'un kyste, dans des conditions pour lesquelles elle n'était pas préparée, se déclarait plutôt que d'habitude, mais à une époque assez avancée cependant pour qu'on pût compter encore sur la vie de l'enfant. »

Keller conseille d'attendre jusqu'au moment où commencent les douleurs.

Tous les auteurs n'acceptent pourtant pas cette opinion : Sabatier, Siebold, Gerdy entre autres la repoussent à peu près absolument.

Mais il faut se garder de toucher au placenta. L'élimination se fait lentement et les vaisseaux maternels ont le temps de revenir sur eux-mêmes et de s'oblitérer. Les dangers les plus sérieux de la gastrotomie pratiquée à terme sont ceux que peut provoquer l'élimination de l'arrière-faix, c'est-à-dire l'hémorrhagie secondaire, la péritonite et la septicémie; mais enfin ils ne laissent pas le chirurgien désarmé, et des faits aujourd'hui nombreux militent en faveur de cette opération. Voici les faits que Keller a pu réunir, ce sont ceux de :

1° Dr Schreger, 1836. Grossesse reconnue seulement à terme. Mère et enfants vivants (*Mon. f. Geb.*, t. XIV, 283).

2° Heim (*Rust. magaz.*, t. III, 1). Enfant vivant, mère morte.

3° Mattfeld (*Neue. Zeitsch.*, t. I, p. 134). Enfant vivant, mère morte, par hémorrhagie et péritonite.

4° Dr N. (*Neue Zeitsch. f. Geb.*). Enfant vivant, mère morte.

5° Lecluyse (*Bull. acad. roy. Belg.*, 1849, t. III, n° 4, p. 362). Mère morte par péritonite. Enfant était mort depuis peu.

6° Sale (*Americ. J. B. S.*, 1871, 298). Grossesse utérine et extra-utérine, les deux enfants vivants, mère morte.

7° Muller (*Voy.* Velpeau, *Bull. soc. med. d'émulation*, t. VIII, 406). Mère et enfant vivants.

8° Ring (*Med. Reports*, New York, t. VIII). Mère et enfant vivants.

9° Gardien (*Traité d'accouchement*). Mère et enfants vivants.

A côté de ces faits, Keller en cite encore d'autres dans lesquels la gastrotomie eût pu être pratiquée à terme, l'enfant n'étant mort qu'un certain temps après. Or, il résulte de la lecture de ces observations : 1° que très-souvent dans la grossesse abdominale l'état général de la mère est très-satisfaisant au moment du terme; 2° que l'expectation est loin d'être toujours aussi favorable à la mère, et que les accidents suivent quelquefois de très-près la mort de l'enfant. Aussi Keller se prononce-t-il très-nettement pour la gastrotomie.

Dans quelques cas particuliers on a proposé de substituer la vaginotomie à la gastrotomie. Sur les 3 observations de Normann, Caignon et John King, dans la 1re la mère mourut quelques jours après de péritonite suraiguë; dans la 2e un fœtus vivant, mais non à terme, fut extrait; dans la 3e le succès fut complet pour la mère et l'enfant.

A ces faits nous pouvons ajouter celui de Thomas (*Americ. J.*, 1875), grossesse tubaire. Elythrotomie au 3e mois de la grossesse, arrachement de la moitié du placenta, hémorrhagie abondante. Injections de perchlorure de fer, tamponnement; 15 jours après, expulsion spontanée du reste du placenta; guérison.

Voyons maintenant quelle est la conduite à tenir dans les cas où l'on n'a pas suivi la grossesse extra-utérine dès le début, et où le fœtus est déjà mort quand on est appelé près de la femme.

M. Depaul conseille la temporisation, tous les efforts devant se borner à combattre les accidents inflammatoires, qui peuvent se répéter plusieurs fois à des intervalles variables.

Si la grossesse est arrivée à terme ou près du terme, M. Depaul serait encore pour la temporisation, mais en se réservant d'intervenir si la présence du corps étranger n'était pas tolérée.

Lorsque enfin des accidents tenant à l'inflammation ou à la décomposition du kyste se sont déjà produits, M. Depaul intervient le plus vite possible, le succès de l'opération dépendant beaucoup de l'état de santé ou de dépression de la malade.

Quand la grossesse extra-utérine a dépassé le terme et que le fœtus est mort, on n'a plus à s'occuper que de la mère. Or la transformation en lithopædion est rare, et presque toujours, tôt ou tard, la nature cherche à se débarrasser du corps étranger. Le kyste s'enflamme et les plus graves complications peuvent en résulter. Nous avons constaté à l'article *Terminaison* que le kyste pouvait s'ouvrir soit par les parois abdominales, soit par le rectum, soit par le vagin, soit par la vessie, soit même par le périnée, comme le prouvent deux observations de Pigeolet. On comprend à combien de dangers les femmes sont exposées pendant ce travail d'élimination : péritonites, hémorrhagies, septicémie, marasme, fièvre hectique sont les conséquences ordinaires ; aussi la gastrotomie est-elle indiquée. Mais, on le comprend, les conditions sont différentes suivant que ces péritonites ont déterminé des adhérences étendues ou suivant que le kyste est libre ; de là l'idée qui est venue aux opérateurs de provoquer, dans le cas où elles n'existeraient pas, la production de ces adhérences, en pratiquant la gastrotomie à l'aide des caustiques au lieu d'employer d'emblée le bistouri. Voici le résumé des opérations que nous avons pu recueillir :

Opérations de gastrotomie pratiquées avec le bistouri.

Guérisons :	Keller.....	13
Lancet, le 9 déc. 1876. —	Jessop.....	1
	Ross Jordan.	1
Lancet, février 1873. —	Lawson Tait.	1
		16
Morts :	Keller.....	5
	Depaul.....	2
	Tarnier.....	1
	Meadows....	1
	Scott.....	1
	Haberley....	1
Med. Times and Gaz., nov. 1875. —	Tute.....	1
	Boinet.....	1
		13
Gastrotomie par les caustiques :		
Guérisons :	Rousseau....	1
	Martin de Beauvoisin..	1
	Duboué.....	1
		3
Morts :	Depaul.....	1
		1

La gastrotomie dans les grossesses extra-utérines mérite donc d'ap-

peler toute l'attention des observateurs. C'est une question qui est loin d'être encore jugée, et si le chiffre des succès (19) l'emporte sur celui des morts (14), la différence n'est pas telle que l'on puisse considérer la question comme absolument résolue. Les succès toujours croissants obtenus dans l'ovariotomie font espérer qu'il en sera de même pour la gastrotomie. C'est donc aux observateurs à publier tous les faits, car ce n'est que par la comparaison des observations entre elles que l'on pourra arriver à un traitement réellement efficace.

RENSEIGNEMENTS BIBLIOGRAPHIQUES.

Les travaux pour lesquels l'année n'est pas indiquée sont de 1877.

A

Abcès. — Etude sur les différents traitements des abcès ossifluents externes, suivie de l'exposition d'un procédé particulier de la méthode des caustiques appliqués aux abcès ossifluents externes volumineux, par H. Fourestié. (*Thèse de Paris*, A. Delahaye.) — Du repos comme moyen de prévenir les abcès mammaires, par Bathurst Woodman. (*Trans. of the obstetrical Soc. of London*, vol. XVII, 1876, p. 9.) — Sur les abcès du creux poplité, par L. Marlier. (*Thèse de Paris*, 1876.) — Abcès enkysté de la paroi abdominale gauche simulant un kyste de l'ovaire, par Boinet. (*Union méd.*, 1876, t. I, p. 816.)

Abdomen. — Plaie pénétrante de l'abdomen; hernie des intestins; guérison, par Ricochon. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 17 nov. 1876.) — Large plaie pénétrante de l'abdomen; issue des intestins. Guérison sans aucun accident soit local, soit général, par Johnson Smith. (*Med. Times and Gaz.*, vol. II, p. 724, 1876.)

Accommodation. — Sur un cas de spasme de l'accommodation produit instantanément par un vif reflet de la lumière solaire, par Emilio Pereyra. (*Annali di oftalmologia*, 2e et 3e fasc., p. 300, Milano, 1876.)

Accouchement. — Nouvelle forme donnée au crochet mousse et lacs pour aider l'accouchement dans certains cas de présentation par le siége, pa Griffiths Swayne. (*Trans. of the obstetr. Society of London*, t. XVII, p. 313, 1876.) — Hypertrophie de la lèvre antérieure du col utérin comme obstacle à l'accouchement, par Lochner. (*Bayer. ärtzl. Intell. Bl.*, 15.) — Accouchement prématuré artificiel à sept mois et demi; bassin en feuille de trèfle. Succès, par Verrier. (*Annales de la Soc. méd. chir. de Liége*, janvier.)— Sur la valeur de l'accouchement prématuré dans les bassins rétrécis, par Landau. (*Archiv für Gynäk. Bd.* X, H 2.) — De l'accouchement dans les positions occipito-postérieures et l'intervention obstétricale qu'elles réclament, par V. de la Guardia. (*La Havane*, br.) — Accouchement provoqué dans un cas d'hydropisie de l'amnios, par J.-Ch. Huber. (*Bayer. ärtzl. Intell. Blatt.*, XXIII, 20, p. 201, 1876.) — Accouchement gémellaire; môles utérins, par Geisse. (*Deutsche med. Wochenschrift*, t. II, p. 25, 1876.) — Cas de rupture de la symphyse du pubis pendant le travail, par Z.-B. Adams. (*The Boston med. and surg. Journ.*, 6 juillet 1876, p. 4.)— De l'obliquité latérale de la tête fœtale pendant l'accouchement normal, par Galabin. (*Trans. of the obstetrical Soc. of London*, vol. XVII, 1876, p. 283.) — Accouchement de jumeaux dont un était mort de bonne heure dans le courant de la grossesse, par James Stothard. (*Idem*, p. 211.) — Accouchement compliqué de tumeur pelvienne et de convulsions, par Henry Madje. (*Idem*, p. 20.) — Des conditions anatomiques qui favorisent les déforma-

tions de la tête du fœtus pendant l'accouchement, par Budin. (*Soc. de biol.*, 9 déc., et *Gaz. méd.*, 1876, p. 635.) — Application de la ceinture abdominale après l'accouchement, par D.-H. Jessop. (*The Clinic*, t. X, p. 16, avril 1876.)

Acné. — Un cas d'acné varioliforme, par P.-J. Zabludowski. (*Petersb. med. Wochenschrift*, n° 17, 1876.) — Du traitement de l'acné rosacea, par Neumann. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, n° 37, 1876.)

Addison (maladie d'). — Note sur un cas de maladie d'Addison, avec altération des capsules surrénales et de la moelle lombaire, par E. Demange. (*Revue médicale de l'Est*, n° 3, p. 73.)

Adénie. — Note sur un cas d'adénie, par Demons. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, n° 4.)

Aérothérapie. — La gymnastique pulmonaire, ou l'art de respirer dans tous les actes de la vie physique, par J.-F. Bernard. (4e édition, in-8 de 69 pages, J.-B. Baillière.) — D'une nouvelle méthode pneumatique appliquée au traitement des affections anoxyhémiques, par Langenhagen. (*Revue méd. de l'Est*, n° 4, p. 97.)

Air. — Recherches sur la viciation de l'air par l'éclairage artificiel et sur la distribution de l'acide carbonique dans les espaces clos, par Erismann. (*Zeitschrift für Biol.*, 1876, t. III, p. 315.)

Albumine. — Une nouvelle réaction colorée de l'albumine, par Salkowski. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 405.

Albuminoïdes. — Contributions à la connaissance des corps albuminoïdes animaux et végétaux, par Th. Weil. (*Pflüger's Archiv*, XII Band, 11 et 12 Heft, 1876, p. 635.) — Synthèse des matières albuminoïdes dans l'organisme animal, par Rudzki. (*Petersb. med. Wochenschrift*, n° 29, 1876.)

Albuminurie. — Cas rare d'albuminurie, par Mayer. (*Aerztliches Intellig. Blatt*, 23 janvier.) — Sur la pathologie et le traitement de l'albuminurie, par W. Howship Dickinson, 2e édition. (Londres, Longmans, Green et Cie.)

Alcalins. — Action thérapeutique des alcalins en général, par Germain Sée (*Tribune méd.*, n° 436, 1876.)

Alcaloïdes. — De l'action de l'hyoscyamine et de sa ressemblance avec celle de l'atropine, par J. Sydney Pearse. (*The Lancet*, 2 sept. 1876, p. 319.)

Alcool. — Des troubles visuels occasionnés par l'alcool et de l'hallucination de la vue, par Galezowski. (*Rec. d'ophthalm.*, p. 331, 1876.) — Action de l'alcool sur le cerveau, par T.-C. Kingzett. (*Brit. med. Journ.*, 23 septembre 1876, p. 401.)

Alcoolisme. — Durée et pronostic de l'alcoolisme, par T.-D. Crothers. (*Philad. med. and surg. Reporter*, octobre 1876.) — Alcoolisme chronique ; impulsion au suicide; hérédité morbide; pleuro-pneumonie de cause traumatique; stéatose et cirrhose du foie et des reins; dégénérescence graisseuse du cœur et péricardite chronique avec adhérences des deux feuillets du péricarde; gastrite; méningite chronique, par Magnan. (*Soc. de biologie* et *Gaz. méd.*, n° 3.)

Aliénés. — Des asiles pour les fous criminels et d'une lacune dans la législation actuelle, par Augusto Tamburini. (*Rivista sperimentale de freniatria e di medicina legale*, 1876.) — Question du placement des détenus aliénés, par E. Mendel. (*Vierteljahrs. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, t. XXV, p. 118.) — Causes et début des maladies mentales, par Ewald

HECKER. (*Samml. klin. Vorträge*, n° 108.) — Quelques cas de guérison soudaine dans les maladies mentales, par Rhys WILLIAMS. (*St Thomas's hospital Reports*, vol. VI, 1875, p. 97.)— Les maladies mentales en Alsace dans leurs rapports avec la guerre de 1870-71, par L. WITKOWSKI. (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, VII° vol., 1er fasc., p. 80.)— Notes sur les asiles d'aliénés en Amérique, par John-Charles BUCKNILL. (*The Lancet*, 1876, vol. I, p. 263 et suiv.) — Etude psychologique sur la raison et la folie, par LAGARDELLE, de Moulins. (*Ann. de la Soc. de méd. d'Anvers*, p. 255, 1876.) — Aliénation mentale. Guérison par injections de morphine, par VIGER. (*L'année médicale, journal de la Soc. de méd. de Caen*, n° 2.) — S'il est vrai que le point de vue médico-légal de la psychiatrie moderne ne puisse se concilier avec l'intérêt de l'Etat (du placement des aliénés criminels, etc.), par C. SPAMER (de Giessen). (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. San.*, nouv. série, t. XXVI, p. 126.)

Allaitement. — L'allaitement et le sevrage, par COUDEREAU. (*Tribune médicale*, n° 438.) — De l'allaitement, par ARCHAMBAULT. (*Progrès médical*, n° 1 et suiv.) — Sur l'allaitement et le sevrage, par BLONDEAU. (*Union médicale*, n° 3.)

Amblyopie. — Sur l'amblyopie héréditaire, par PUFAHL. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 10, p. 128, 1876.)— De l'amblyopie alcoolique dans l'île de Cuba. (*Mémoire présenté au Congrès ophthalmologique de Philadelphie*, par Juan Santos FERNANDEZ, Habana, 1876.)

Amnios. — Contribution à l'étude de l'hydramnios, par O. KÖSTNER. (*Archiv f. Gynäk.*, Bd. X, Heft 1.)

Amputation. — Nouveau procédé pour la désarticulation de la main, par FRANCHINI. (*Giornale di medic. militare. Roma et Il Morgagni*, fasc. 7.) — De l'amputation partielle du pied, par W. LINDEMANN. (*Inaug. Dissert.*, Iéna, 1876.) — Broiement du pied. Amputation de Syme, par RIVINGTON. (*The Lancet*, vol. II, p. 748, 1876.) — De l'amputation sus-malléolaire, par E. GAYRAUD. (*Montpellier médical*, n° 2.) — Amputation de la jambe au tiers supérieur; affrontement des surfaces sur un tube à drainage; pansement ouato-phéniqué; cicatrisation par première intention, par POZZI. (*Gaz. des hôp.*, p. 123.) — Statistique des amputations de la cuisse au Bengale, par DOWNIE. (*Edinburgh med. journ.*, p. 499, déc. 1876.) — Deux désarticulations de la hanche suivies de guérison, par Erskine MASON. (*New York medical journal*, décembre 1876.) — Epaule. Désarticulation primitive, guérison, par WEST. (*The Lancet*, vol. I, p. 233, 1877.)

Amyle (nitrite d'). — Sur l'emploi du nitrite d'amyle, spécialement dans la chorée, par G. WINFIELD ZEIGLER. (*Phil. med. Times*, juillet 1876.) — Etude sur le nitrite d'amyle. Action physiol. Usages thérapeutiques, par Van ERMENGEN. (Louvain, 1876.) — Note sur les modifications apportées dans les produits de la respiration et sur le sang par les inhalations de nitrite d'amyle, par JOLYET et REGNARD. (*Soc. de Biol.*, 17 juin et *Gaz. Méd.*, 15 juillet 1876.) — De l'action physiologique du nitrite d'amyle et de son emploi dans le traitement de l'épilepsie, par BOURNEVILLE. (*Soc. de biologie*, 1875 et *Gaz. Méd.*, 25 mars 1876.) — Du nitrite d'amyle comme antidote du chloroforme, par F.-A. BURRAL. (*New York med. Journ.*, nov. 1876.)

Anatomie pathologique. — Catalogue des pièces du musée Dupuytren, publié sous les auspices de la Faculté de médecine de Paris, par HOUEL, t. I, avec atlas. (Paul Dupont et Masson.)

Anémie. — De l'anémie, oligocythémie, dysémie, de ses diverses formes et de son traitement, par H. LEBERT. (*Arch. de méd.*, avril 1876.) — Obser-

vation d'anémie pernicieuse. Autopsie, par James Gowans. (*The Glasgow. med. Journ.*, juillet 1876.) — Anémie pernicieuse progressive, par Byron Bramwell. (*Northumberland et Durham med. Society. Brit. med. Journal*, p. 321, mars 1876.) — Deux cas d'anémie essentielle terminés par la mort, par Scheby-Buch. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, XVIIe vol., p. 467, 1876.) — Un cas d'anémie splénique, par Adolf Strumpell. (*Archiv der Heilkunde*, t. VI, p. 547, 1876.) — Note sur un cas d'anémie grave dite essentielle, par Ferrand. (*Union médicale*, n°s 7 et 10.)

Anesthésie. — Un cas d'anesthésie complète de la région utérine pendant l'accouchement, par Danet. (*France Médicale*, n° 19, p. 146.) — Anesthésie par l'éther. Appareil de W.-T. Angove. (*The Lancet*, vol. II, p. 853, 1876.) — Danger de la chloroformisation dans le traitement de la fissure à l'anus, par Nicaise. (*Gaz. méd.*, 18 mars 1876.) — Cas de mort apparente à la suite d'inhalations de bichlorure de méthylène ; guérison, par B. Taylor. (*The Lancet*, 30 sept. 1876, p. 462.) — Hémorrhagie cérébrale et mort à la suite de l'emploi de l'éther, par A. Mathewson. (*Boston med. and. surg. Journal*, octobre 1876.) — Chloroforme. Mort subite (par le), par Hunt. (*Medical Times and Gaz.*, vol. I, p. 70.) — Quelques recherches sur les agents hypnotiques, par Wilhelm. (*Diss. inaug. Bonn*, 1876. *Centralb. f. Chir*, n° 41, 1876.) — Contribution à l'histoire des anesthésiques. Du pouls veineux comme symptôme habituel de l'action physiologique du chloroforme, par L. Noël. (*Bull. Acad. roy. de méd. de Belgique*, 3e sér., t. X, n° 8, 1876.) — Le chloroforme et l'éther à l'hôpital de Netley (expériences comparatives), par Porter. (*Army medical Reports*, vol. XV, p. 335.) — De l'influence de la chloroformisation de la parturiente sur le fœtus, par Zweifel. (*Arch. für Gynäk.*, X Band, 2 Heft.)

Anévrysmes. — Leçons sur le traitement des anévrysmes (2e série), par Holmes. (*Gaz. des hôp.*, 1876, p. 1004.) — Mélanges anatomo-pathologiques. Anévrysme de la valvule mitrale. Anévrysme de la crosse de l'aorte. Rupture de l'artère crurale dans une luxation de la hanche, par J.-L. Schneckendorf. (*Inaug. Dissert. Marburg*, 1876.) — Un cas d'anévrysme à la suite de coup de feu, par J.-H. Porter. (*Army Medical Reports*, vol. XV, p. 299.) — I. De la formation des anévrysmes spontanés et de la mésartérite chronique II. De la structure des parois vasculaires et de l'inflammation des veines, par Kœster. (*Centralbl. f. Chir.*, n° 33, 1876.) — Anévrysme. Théorie de la formation des caillots obtenus par la compression, par Arthur Fergusson. (*The Lancet*, vol. I, p. 134.) — De la compression de l'aorte à l'aide de l'anesthésie dans le traitement des anévrysmes intra-abdominaux, par Paul Woirhaye. (*Th. de Paris*, n° 465, 1876.) — Anévrysme de la carotide externe. Ligature de la carotide primitive; guérison, par E. Colson. (*The Lancet*, vol. I, p. 271, 1877.) — Anévrysme de la carotide primitive et de la carotide externe du côté droit; ligature; mort, par Pires Caldas. (*Gazeta med. de Bahia*, octobre 1876.) — Anévrysme diffus primitif du pli du coude, par Cazin. (*Soc. de chir.*, p. 15.) — Anévrysme artério-veineux traumatique de la tibiale postérieure; traité avec succès par la ligature de l'artère et de la veine, par Th. Annandale. (*The Lancet*, 14 oct. 1876, p. 531.) — Guérison d'un anévrysme poplité par la compression digitale de la fémorale, par W. Camerer. (*Würtemb. Corresp. Bl.*, n° 26, 1876.)—Anévrysme de l'artère poplitée; ligature de l'iliaque externe; guérison, par J. Höppener. (*St-Petersburg. med. Wochensch.*, n° 38, 1876.) — Anévrysme poplité; application de la bande d'Esmarch pendant une heure, puis du tourniquet; guérison, par Wagstaffe. (*The Lancet*, 30 sept. 1876, p. 461.) — Anévrysme de l'artère poplitée, pas de symptômes antérieurs, obstruction subite, gangrène de la jambe et du pied, par Chr. Heath. (*Med. Times and Gaz.*, vol. II, p. 542, 1876.) — Anévrysme

de l'artère poplité. Application de la bande d'Esmarch et du tourniquet de SIGNORONI. Guérison en deux heures, par Fred. Ashton HEATH. (*The Lancet*, vol. II, p. 638, 1876.) — Anévrysme des deux artères poplitées. Ligature des deux fémorales avec le catgut; pansement de Lister. Réunion par première intention des deux opérations. Guérison, par Henri BLANC. (de Bombay,) (*Idem*, p. 639.) — Anévrysme faux de l'artère fémorale. Compression digitale intermittente pendant seize jours. Guérison, par John WOOD. (*Idem*, vol. II, p. 713, 1876.)— Anévrysme artérioso-veineux de l'artère fémorale. Insuccès de la compression, par Johnson SMITH. (*Med. Times and Gaz.*, vol. II, p. 724, 1876.) — Anévrysme de l'artère fémorale à l'anneau. Guérison par la bande d'Esmarch après tentatives inutiles de compression mécanique, par Thomas WRIGHT. (*The Lancet*, vol. I, p. 163 et 173.) — Rupture d'un anévrysme de l'abdomen, par KULISCHER. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XX, 1er fasc., p. 227, 1876.)

Angiome. — Obs. d'angiome caverneux enkysté; extirpation, par BOLLING. (*Hygiea*, XXXVIII, p. 6.) — Nævus lipomateux du pli de l'aine chez une femme de trente ans. (Tumeur inguinale simulant une hernie, irréductible, mais diminuant à la pression et augmentant pendant la période menstruelle, par BARTON. (*The Dublin Journ. of medic. Science*, p. 255, sept. 1876.)— Nævus du pied, par SAYRE. (*New York medical Journal*, janvier.)

Anthropologie. — De l'origine de l'homme au point de vue anatomique, par E. MORSE. (*Philad. med. and surg. Reporter*, sept. 1876.) — Des singes anthropoïdes du musée zoologique de Dresde, par A.-B. MEYER. (*Jahresb. d. Ges. f. Natur. u. Heilk. in Dresden*, p. 144, 1875-76.)

Antiseptiques. — Des sels de soufre comme antiseptiques et des acides phénique et salicylique, par BAIERLACHER. (*Bayer. ärztl. Intell. Bl.*, XXIII, nos 38 et 39.)

Anus. — Observation rare d'anus anormal, par D. FORNARI. (*Il Raccoglitore med.*, no 31, 1876.) — Entérotomie, colotomie à la région lombaire, 6 observations, par F. MAUNDER. (*Medical Times and Gazette*, vol. I, p. 113.) — Traitement des condylômes de l'anus par les escharotiques, par GILRUTH. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 537, déc. 1876.)

Aorte. — De la dilatation athéromateuse de la crosse de l'aorte, par STOUPY. (*Th. Paris*, 1876.)— Deux cas d'anévrysme aortique avec augmentation de la sécrétion urinaire, par Charles H. RALFE. (*The Lancet*, p. 308, 26 février 1876.) — Rétrécissement aortique au-dessus des valvules sygmoïdes, oblitération du canal artériel; dysnée et cyanose, mort, chez un enfant de 14 ans, après 7 ans de maladie, par Walter G. SMITH. (*Pathological society of Dublin. Brit. med. Journ.*, 21 octobre 1876, p. 532.) — Cas de mort causée par la rupture d'un très-petit anévrysme de l'aorte thoracique (du volume d'un marron), par J. THOROWGOOD. (*Med. Times and Gazette*, p. 57, juillet 1876.) — Anévrysme de l'aorte, par T. BRISTOW. (*Philad. med. and surg. Reporter*, décembre 1876.) — Anévrysme de la crosse de l'aorte coïncidant avec de graves symptômes syphilitiques, par Frédérick ENSOR. (*The Lancet*, 1er juillet 1876, p. 8.) — Cas d'anévrysme de l'aorte abdominale, par John-C. LUCAS. (*The Lancet*, 16 septembre 1876, p. 395.) — Anévrysme disséquant de l'aorte abdominale avec diminution du nombre des globules rouges du sang, par W.-H. EDWARDS. (*Philadelphia. med Times*, décembre, 1876.)— Anévrysme de l'aorte abdominale, par E. ABÉE. (*Inaug Dissert. Marburg*, 1876.) — Anévrysme de l'aorte abdominale traité par le repos et les préparations d'aconit; guérison par Thomas WRIGLEY GHIMSHAW. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 358, avr. 1876.)— Anévrysme de l'aorte descendante, par FINNY. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 167, août 1876.)

— De l'emploi de l'iodure de potassium dans les cas d'anévrysmes de l'aorte, par BALFOUR. (*Edinb. med. Journ.*, p. 1141, 1876.)

Aponévrose. — Du fascia lata, de ses fonctions et de son importance dans le diagnostic de la fracture de cuisse, par O.-H. ALLIS. (*Philadelphia med. Times*, septembre 1876.

Apoplexie. — Quelques mots sur les apoplexies, par METZQUER. (*France Médicale*, n° 15, p. 113.)

Appareils. — Note sur un nouvel appareil pour les fractures non consolidées de la rotule, par P. GOURRIER, avec planches. (*Arch. de méd. navale*, déc., 1876.) — Appareils simplifiés pour fractures, par ROSER, Société médicale de Marbourg, 3 novembre 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 7, p. 94, 1876.) — Description d'un nouvel appareil pulvérisateur, par Wills RICHARDSON. (*The Dublin Journ. of med. science*, p 463, déc. 1876.) — Cervimètre, instrument destiné à mesurer les variations de volume du col de l'utérus, par CHÉRON. (*Gaz. des hôp.*, p. 1068, 1876.) — Le sphygmographe en médecine: observations sur les tracés fournis par plusieurs cas de double souffle aortique, par C. HANDFIELD JONES. (*The Lancet*, 5 et 12 août 1876, p. 182 et 215.) — Des moyens mécaniques d'ajuster le sphygmographe, par STONE. (*St-Thomas hospital Reports*, vol. 6, 1875, p. 105.) — Description d'un nouveau cathéter pour la trompe d'Eustache, par A. MORISON. (*The Lancet*, 21 oct. 1876, p. 571.)

Artères. — Quelques considérations sur la forme de l'ensemble des vaisseaux artériels, par BERRIER-FONTAINE. (*Recueil de méd. vétérinaire*, déc. 1876 et janv. 1877.) — Plaie de l'artère honteuse interne; ligature dans la plaie; guérison, par HERRMANN. (*Pester med. chir. Presse*, n° 11, 1876.) — Ligature de l'artère carotide primitive pour la guérison d'un tic douloureux, par PATRUBAN. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 28 novembre 1876.) — Rupture de l'artère poplitée, par Harrison CRIPPS. (*Great Northen hospital*; *The Lancet*, 23 sept. 1876.)

Articulations. — Démonstration d'un ligament rond interarticulaire de l'humérus et d'un ligament rond fémoral sessile, par H. WELCKER. (*Zeitschrift f. Anat. u. Entwickelungs geschichte*, II, p. 98.) — Traitement de l'arthrite du genou, par L. MAYER. (*Aerztliches Intellig. Bl.*, 30 janvier.) Arthrite sterno-claviculaire, trois cas, dont un avec résection de l'extrémité interne de la clavicule, par HAMERTON. (*The Lancet*, vol. II, p. 748, 1876.) — Leçons clinique sur l'arthrite sacro-iliaque, par Christopher HEATH. (*Brit. med. Journal*, 16 avril 1876, p. 781.)

Ascite. — Ascite adipeuse, par BALLMANN. (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 16, 1876.)

Asthme. — Pathologie générale de l'asthme, par C.-W. CRAM. (*Philad. med. and surg. Reporter*, sept. et oct. 1876.) — De l'asthme et de son traitement, par H. CLÉRY. (In-8°, 71 p., Paris.)

Astigmatisme. — Astigmatisme; défaut d'accommodation, par Charles HIGGENS. (*Medical Times and Gazette*, vol. II, p. 697 et 1877, vol. I, p. 84, 1876.)

Ataxie. — Fracture du tibia chez un ataxique, par GOSSELIN. (*Gaz. des hôp.*, 1876, p. 1195.)

Auscultation. — Contribution à l'histoire de la pectoriloquie aphone (dans un cas d'empyème), par CHOPINET. (*Union médicale*, n° 132, 1876.)

Autopsie. — Compendium de diagnostic anatomo-pathologique, accompagné

d'un guide pour la pratique des autopsies, par J. Orth. (*Berlin, A. Hirschwald*, 1876, in-8°, 412 p.)

Avortement. — Œuf abortif avec péromelie et adhérence du cordon, par Schwartz. (*Archiv für Gynäk.*, Bd. X, H. 2.) — Avortement à six mois et demi, avec hydropisie générale du fœtus, par Protheroe Smith. (*Trans. of the obstetrical soc. of London*, vol. XVII, p. 303, 1876.)

B

Bains. — De l'emploi des bains tièdes comparé à celui des bains froids dans le traitement de la fièvre typhoïde, par Dujardin-Beaumetz. (*Un. méd.*, nos 18-19.) — Du bain électrique, par George M. Schweig. (*Putnam's Sons*, New York.) — Etude sur le bain térébenthiné ou thermo-résineux, par G. Thermes. (In-8°, 32 pages, Paris.) — De la balnéothérapie dans quelques maladies chroniques de l'enfance, par S. Schweiger. (*Pester med. chir. Presse*, XII, 47.)

Balsamiques. — De l'action des balsamiques en général et de celle du buchu en particulier dans le traitement des maladies des voies urinaires, par Jardin. (In-8°, 20 pages, Paris.)

Bassin. — Contribution à l'étude du développement des bassins uniformément rétrécis, par P. Müller. (*Archiv für Gynäk.*, Band X, Heft. 2) — Etude sur les tumeurs congénitales de la région sacrée, par J. Kornalewski. (*Inaug. Dissert. Königsberg*, 1876.)

Bile. — De la valeur de la teinture d'iode comme réactif du pigment biliaire, par Walter Smith. (*The Dublin Journ. of med. science*, p. 449, décembre 1876.)

Blennorrhagie. — De l'essence de menthe dans la blennorrhagie aiguë, par Lober. (*Bull. gén. de thérap.*, t. 92, p. 105.) — Contribution à la contagion de la blennorrhagie chez la femme, par Fritsch. (*Archiv für Gynäk.*, Bd. X, Heft 3.)

Bourses séreuses. — Hygroma de la bourse séreuse du grand oblique de l'œil; ponction avec la seringue de Pravaz; injection de teinture d'iode; guérison, par Butterlin. (*Union méd.*, 1876, II, p. 335.)

Brome. — Note sur l'emploi thérapeutique de l'acide bromhydrique, par J. Milner Fothergill. (*Philadelphia med. Times*, décembre 1876.)

Brûlures. — Des brûlures produites par la poudre et par la vapeur, par Smart. (*Med. Times and Gaz.*, 30 septembre 1876, II, p. 376.) — Un cas de brûlure par explosion de dynamite, par Coskery. (*New York medical Journal*, janvier.) — Remarques sur la pathologie des brûlures et sur leur traitement rationel, par Bedford Brown. (*Phil. med. Times*, 22 juillet 1876, p. 505.)

C

Calculs. — Deux calculs salivaires extrais du canal de Wharton, par Horteloup. (*Soc. de chir.*, p. 21.) — Des calculs salivaires du conduit de

Wharton, et des accidents qu'ils déterminent, par Le Roy de Langevinière. (In-8°, 64 pag., Caen.) — Calcul des fosses nasales ; quelques considérations sur la nature de ces calculs et sur les erreurs fréquentes de diagnostic auxquelles ils donnent lieu; revue clinique, par Gillette. (*Union méd.*, II, p. 121. 1876.) — Fistule consécutive à des calculs biliaires, par Alexander et Irvine. (*Med. Times and Gaz.*, 19 août, p. 202.) — Abcès du rein avec rétention d'urine, par un calcul dans l'uretère, par J.-L Paterson. (*Gazeta med. da Bahia*, novembre 1876.) — Un cas de calculs rénaux, par Mendel. (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 294.) — Calcul vésical chez la femme. Son extraction à travers l'urèthre brusquement dilaté, par R. Harrison. (*The Lancet*, vol. II, p. 823, 1876.) — Dilatation brusque de l'urèthre d'une femme âgée avec chloroforme; extraction d'une pierre volumineuse; guérison rapide, par Reliquet. (*Union médicale*, n° 146, 1876.) — Calcul vésical ou prostatique sorti spontanément par un abcès du périnée; guérison avec fistule, par Bertin. (*Société de chirurgie*, p. 764, 1876.) — Fragmentation spontanée de calculs vésicaux; réflexion, par Bouloumié. (*Union méd.*, II, p. 926, 1876.) — De l'extraction, par l'anse métallique, des calculs arrêtés dans l'urèthre; de l'insufflation rectale employée comme moyen de réduction des hernies ; nouvelle manière de corriger l'incurvation congénitale du pénis chez les hypospades ; revue clinique, par Gillette. (*Union méd.*, II, p. 372, 1876.)

Camphre. — Observations nouvelles concernant les applications thérapeutiques du camphre phéniqué, par Soulez. (*France médicale*, n° 6, p. 43.) — Du monobromure de camphre, par J.-M. Gross. (*Philad. med. and surg. Reporter*, octobre, 1876.)

Cancer. — De la diffusion du cancer par le système veineux, par F. Gatti. (*Annali univers. di med. e chirurg.*, novembre 1876.) — La diffusion du cancer le long des nerfs, par Colomiatti ; mémoire lu au Congrès médical de Turin. (*Il Morgagni*, Naples, novembre 1876.) — Développement des éléments du cancer, par E.-W. Hœber, avec 2 pl. (*Sitz. d. k. Akad. d. Wiss. Wien*, p. 224, 1876.) — Sur le développement des productions cancéreuses dans les glandes lymphatiques, par Afanassiew. (*Centralb. f. d. med. Wiss.*, n° 12, 1876.) — Contribution à l'étude du cancer en cuirasse, par Richard Schultz. (*Arch. f. Heilk.*, V, p. 385, 1876). — Considération anatomo-clinique sur le carcinome desmoïde, par Richard Schultz. (*Arch. d. Heilk.*, p. 193, 1871.) Le carcinome endothélial par le même. (*Ibid.* t. XVII, p. 1.) — Des nodosités sous-cutanées dans le cancer viscéral, par E. Mazand. (*Thèse de Paris*, n° 61.) — Extirpation d'un carcinome profond de l'aine ; dénudation des vaisseaux fémoraux et iliaques; ouverture du péritoine; guérison, par E. Bœckel. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, décembre 1876.) — Carcinome de la peau de la face antérieure de la cuisse droite, chez une femme de 23 ans, développé dans une cicatrice ulcérée de brûlure ancienne ; amputation de la cuisse ; guérison, par J. Marcuse. (*Deutsche Zeitschrf. f. Chir.*, VII, n° 5 et 6, 1876.)— Cancer de l'œsophage; broncho-pneumonie gangréneuse probablement consécutive au passage des aliments dans les voies aériennes ; trichines dans les muscles du larynx, par Warren. (*The Boston med. and surg. Journal*, novembre 1876). — Etude clinique sur le cancer latent de l'estomac, par Chesnel. (*Thèse de Paris*, Delahaye.) — Observations de cancer de l'estomac, par Malmsten et Curt. Wallis, présentées à la Société suédoise de médecine. (*Hygiea*, p. 33, 1876.) — Contribution à l'étude du cancer de l'estomac, par Hecht. (*Revue médicale de l'Est*, n° 2, p. 39.) — Cancer de l'estomac latent pendant la vie ; cancer secondaire du foie ; généralisation à la rate, au pancréas et aux poumons, par Grimshaw. (*The Dublin Journ. of med sc.*, p. 263, septembre 1876.) — Cancer de l'estomac et de l'œsophage, par Delafield. (*New York*

medical Journal, janvier.) — Carcinome colloïde du péritoine, par GRIMSHAW. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 176, février 1876.) — Observation de cancer rétro-péritonéal accompagné de cancer de l'ombilic, par MACMUNN. (*The Dublin Journ. of med sc.*, p. 1, juillet 1876.) — Cas extraordinaire de cancer du sein, par James S. GREENE de Boston. (*Amer. Journ. of med. science*, p. 105, juillet 1876.) — Cancer primitif du vagin; cancer secondaire du poumon et du foie; corps fibreux de l'utérus, par W.-H. WARDER. (*Philadelphia med. Times*, décembre 1876.) — Cancer du vagin et de la vulve chez une jeune fille, par MESLIER. (*Union méd.*, I, p. 765, 1876.) — Essai sur le diagnostic et le traitement chirurgical du cancer du col de l'utérus, par H. FUZIER. (*Th. Paris*, n° 466.)— Contribution au traitement du cancer utérin, par ZWEIFEL. (*Archiv für Gynækologie*, 10, Band 2 Heft.) — Du cancer des ramoneurs, par C. MOHNS. (*Inaug. Dissert., Iena*, 1876.) — Du cancer des ramoneurs, par KRZYKOWSKI. (*Przeglad Lekarski*, n° 52. 1876, *Centralbl. f. Chir.*, n° 5, 1877.)

Carie. — Caries osseuses; abcès ossifluents et fistules consécutives chez des scrofuleux; guérison rapide par le phosphate de chaux, par DE RIOLS. (*Gaz. des hôp.*, p. 83.)

Cataracte. — Essai sur les cataractes traumatiques, par PIÉCHAUD. (*Ann. de la Soc. méd. chir. de Liége.*) — Sur la valeur de l'extraction linéaire modifiée, comparée aux autres méthodes d'opération de la cataracte et sur les accidents et complications qui peuvent en compromettre la réussite, par A. QUAGLINO. (*Annali di oftalmologia*, fasc., 2 et 3, p. 263, 1876.)—De la discision dans un cas de cataracte double, par JAUMES. (*Montpellier médical*, n° 2). — Fracture de la cornée; cataracte traumatique; phénomènes d'iridochoroïdite; iridectomie; guérison; revue clinique, par BROCHIN. (*Gaz. des hôp.*, p. 979, 1876.)

Catarrhe. — Du catarrhe des organes respiratoires, par E. MORITZ. (*St-Petersburg. med. Wochensch.*, 39, 1876.)

Cathétérisme. — Cathétérisme du conduit auro-nasal par la bouche et moyen de le simplifier, par J. KESSEL. (*Arch. f. Ohrenheilk.*, t. XI, p. 218, 1876.

Cautère. — De l'emploi du thermo-cautère dans l'ablation des tumeurs, par GILLETTE. (*Union méd.*, II, p. 789, 1876.) — Emploi du cautère actuel, contre les spasmes, la paralysie et l'épilepsie, par E. DUPUY. (*New York medical Journal*, janvier.)

Cécité.— Des statistiques portant sur les aveugles, par HIRSCHBERG; Société de Hufeland, 25 juin 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 9, p. 119, 1876)

Cellule. — De la multiplication des noyaux cellulaires, par AUERBACH. (*Central. f. d. med. Wiss.*, n° 1, 1876.) — Sur les phénomènes intimes de la division cellulaire; note de H. FOL. (*Comptes rendus de l'académie des sc.*, 2 octobre 1876.) — Du noyau cellulaire, par ARNDT. (*Deutsche med. Wochenschrift*, II, n° 48, 1876.)

Céphalématome. — Céphalématome des nouveau-nés; opération; guérison, par E. KURZ. (*Würtemb. Corresp. Bl.*, XLVI, 27.) — Du céphalématome des nouveau-nés, par E. WEBER. (*Saint-Petersburg. med. Wochenschr.*, 34, 1876.)

Céphalotripsie. — Trois cas de céphalotrisie, par BRAXTON HICKS. (*Trans. of the obstetrical Society of London*, vol. XVII, p. 49. 1876.)

Cerveau. — Les circonvolutions antérieures de la face convexe du cerveau chez l'homme, le singe et les carnivores, par Th. MEYNERT. (*Arch. f.*

Psych. u. Nervenkrankh., vol. VII, fasc. 2, p. 257.) — Anatomie du cerveau, par H. Allen. (*Philadelphia med. Times*, décembre 1876.) — Circonvolution supplémentaire dans le lobe gauche, par Luys. (*Union médicale*, n° 142, 1876.) — Développement du corps calleux et trigone, par Mihalkovics. (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 19, 1876.) — Un cas d'arrêt de développement de l'encéphale, par Fr. Fischer. (*Arch. f. Psych. u. Nervenkr.* Bd. V, p. 850. 1875.)—Leçon d'ouverture sur la physiologie du cerveau envisagée au point de vue de la pathologie, par E. Brown-Séquard. (*The Lancet*. 15 juillet 1876, p. 75.) — Des prétendus centres moteurs dans les hémisphères cérébraux, par Schiff. (*Rivista di Freniatria e di medicina legale*, 1876.) — Des effets thermiques d'une irritation ou d'une destruction localisée de la surface du cerveau, par Eulenburg et Landois, 1 planche. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII.) — Recherches expérimentales sur les fonctions du cerveau, par H. Nothnagel. (*Idem*, t. LXVIII, p. 33.) — Leçons sur la localisation dans les maladies du cerveau par Charcot, recueillies et publiées, par Bourneville. (1er fasc., 1 vol. in-8° avec 45 fig. Paris, Delahaye.)— De la valeur de certains symptômes oculaires dans la localisation des maladies cérébrales, par Landolt. (*France médicale*, n° 10, p. 75.) — De l'influence des maladies sur le poids du cerveau, chez 2,500 individus aliénés ou non aliénés des deux sexes, par Robert Boyd. (*Brit. med. Journ.*, 30 septembre 1876, p. 425.).

Cervelet. — Recherches sur les fonctions des canaux semi-circulaires et sur les rapports fonctionnels de ces canaux avec le cervelet, par Aristide Stefani. (*Lo Sperimentale*, décembre 1876.) — Cas de maladie et d'hémorrhagie cérébelleuse, par Major. (*Brit. med. Journ.*, 30 septembre 1876, p. 430.)

Césarienne (opération). — Déchirure de l'utérus pendant l'accouchement; issue de tout son contenu dans l'abdomen; opération césarienne; mort, par Lahs. (*Deutsche med. Wochenschrift*, II, 16, p. 181, 1876.) — Affection épithéliale considérable du col de l'utérus, pour laquelle l'opération césarienne avait été pratiquée avec succès, par Newman. (*Trans. of the obstetrical Soc. of London*, vol. 17, 1876, p. 213.) — Opération césarienne pour une déformation du bassin, par James Oswald. (*Idem*, p. 384.) — Extraction d'un enfant vivant par l'opération césarienne, pratiquée sur une femme morte, par Hecker. (*Arch. für Gynæk.*, Band X.) — Opération césarienne, par Cesare Belluzzi. (*Il Raccoglitore medico di Forli*, 1876.)

Chaleur. — Recherches sur la chaleur spécifique des liquides et tissus animaux (première note), par Rabuteau. (*Soc. de Biol.*, 30 décembre 1876.)

Charbon. — Sur le virus charbonneux, par Leflaive. (*Soc. de Biol.*, 13 janvier.) — Nouvelles recherches sur le sang de rate, par Bert. (*Idem*, 9 décembre 1876, 13 et 20 janvier 1877.)

Chéloïdes. — Terminologie des chéloïdes, par H. Fremmert. (*Saint-Petersburg. med. Wochensch.*, n° 29. 1876.)

Cheveux. — La coiffure des héros d'Homère, par H. Frœlich. (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 381.)

Chimie. — Manuel de chimie, par O. Dammer (in-8°, Berlin.) — De la présence d'un ferment diastasique et peptopoiétique dans les graines de vesce, par Gorup Besanez. (*Sitzber. der med. phys. Soc. zu Erlangen*, n° 1, 1875.) — De la ratanhine, par Kreitmar. (*Ibid.* n° 3.) — De la pemédanine (extrait du Pemedanum officinale). (*Ibid.*, n° 9.)

Chirurgie. — Compte rendu du service de chirurgie de l'hôpital israélite de Berlin du 1er janvier 1873 au 1er octobre 1875, par James Israel.

(*Arch. f. klin. Chirurgie*, vol. XX, fasc. 1 et 2, p. 1 et 261, 1876.) — Compte rendu de la Société de chirurgie pendant l'année 1876, par PAULET. (*Soc. de chir.*, p. 26.) — Compte rendu du service chirurgical de l'hôpital Saint-Lazare, à Cracovie, en 1875, par J. BADEK. (*Przeglad lekarski*, 1876, n° 47-53. *Centralbl. f. Chir.* 1877, n° 5.) — Compte rendu du service chirurgical à l'hôpital civil de Cologne, en 1875, par BARDENHEUER. (Cologne, 1876, 413 p. 58 gr.) — Rapport sur le service chirurgical de l'hôpital Katharinen à Stuttgart, pendant l'année 1875, par V. GARTNER. (*Würtemb. Corresp. Bl.*, XLVI, 29-31.) — Rapport sur le service chirurgical des hommes à l'hôpital Marie-Magdeleine à Pétersbourg, de juillet 1875 à juillet 1876, par LINGEN. (*Saint-Petersburg. med Wochenschr.*, n°s 37 et suiv., 1876.) — Rapport sur le service chirurgical des hôpitaux d'Augsbourg, du 24 avril 1865 au 24 avril 1875, par SPRENGLER. (*Bayern. ärztl. Intell. Bl*, XXIII, 47, 48.) — Compte rendu de la clinique chirurgicale du professeur Kovacz, à l'Université de Bude-Pesth. de 1871 à 1874. (Bude-Pesth, 1875. *Centralbl. f. Chir.*, n° 46, 1876.) — De l'influence que l'état social des malades peut exercer sur les déterminations du chirurgien, par BOUISSON. (*Montpellier médic.*, p. 477, décembre 1876.) — Statistique des opérations faites à Hall general infirmary, par H. THOMPSON. (*Medical Times and Gazette*, vol. I p. 29 et 64.) — Notes sur la pratique de la chirurgie à Shang-Haï, par Edw. HENDERSON. (*Edinburgh med. Journ.* p. 450, novembre 1876.)

Choléra. — Traitement du choléra, par C. PICE. (*Philad. med. and surg. Reporter*, septembre 1876.) — Diarrhée et choléra infantiles, par BAGINSKY. Société médicale de Berlin, 15 décembre 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, n°s 8, 106 et 9, p. 117.) — Epidémie développée dans l'espèce féline domestique, à Delhi, et ressemblant au choléra, par J. FAIRWEATHER. (*The Lancet*, 22 et 29 juillet 1876, p. 115 et 148.) — Le choléra en Wurtemberg, par BURKART. (*Zeitschr. für Biol.* III, p. 366, 1876.)

Chloral. — De la valeur thérapeutique de l'hydrate de chloral dans certaines formes de désordres convulsifs, par Charles A. RAYNE. (*The Lancet*, p. 287, 26 août, 1876.) — Note sur l'emploi de l'hydrate de chloral pour calmer les douleurs de l'accouchement, par POLAILLON. (*Soc. de méd. de Paris. Ann. de Gynécol.*, juin 1876.) — De l'action topique de l'hydrade de chloral sur la muqueuse de l'estomac, par Léo TESTUT. (*Gaz. méd. de Bordeaux*, 1875, et 1876, br., A. Billier, Bordeaux.)— Emploi externe de l'hydrate de chloral, par DMITRIEFF. (*Saint-Petersburg. med. Wochenschrift*, décembre 1876.) — Emploi de l'hydrate dans la malaria, par B. LEE. (*Philad. med. and surg. Reporter*, septembre 1876.)

Chlorose. — Traitement de la chlorose et de l'anémie par le phosphure de zinc, par Ashburton THOMPSON. (*Trans. of the obstetrical Soc. of London*, vol. XVII, p. 57, 1876.)

Chorée. — Quelques considérations sur la symptomatologie et la nature de la chorée, par CARTIER. (*Thèse de Paris*, Delahaye.) — Observation de chorée terminée par la mort, par James H. HUTCHINSON; discussion à la Soc. pathol. de Londres. (*Philad. med. Times*, août 1876.) — Observations de chorée envisagées au point de vue du traitement, par J. Magee FINNY. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 30 janvier.)

Choroïde. — Sarcome non pigmenté de la choroïde, par WILSON. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, 261, septembre 1876.)

Ciguë. — Action physiologique du conium maculatum et de son alcaloïde par B.-F. LAUTENBACH. (*Philad. med. Times*, avril, p. 367, 1875.)

Circulation. — Expérience nouvelle sur les lois de l'écoulement des liquides

dans les tubes élastiques de petit diamètre, par d'ARSONVAL. (*Soc. de Biol.*, 22 novembre 1876.

Climats. — Quelques considérations sur les climats chauds et particulièrement l'Italie et la Sicile dans le traitement de la phthisie pulmonaire, par G. LETELLIER. (*Thèse de Paris*, 1876.) — Des climats utiles aux phthisiques, par E. ORY. (*France médicale*, n° 102, 1876.)

Cœur. — Recherches expérimentales sur la physiologie du cœur de l'embryon, par R. WERNICKE. (in-8°, *Iena*, 1876.) — Influence de la tension sanguine sur le rhythme cardiaque, par TSCHIRIEW. (*Centralbl f. d. med. Wiss.*, n° 35, 1876.) — Remarques sur le mécanisme des bruits du cœur, par Charles J. B. Williams. (*Brit. med. Journ.*, p. 421, 30 septembre 1876.) — Une variété des valvules de l'oreillette droite, par C. LAUENSTEIN, 1 fig. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 632.) — Note relative à l'influence de l'échauffement et du refroidissement artificiels du cœur sur les effets de l'excitation du nerf vague, par LÉPINE et TRIDON. (*Gaz. méd.*, 20 mai, 1876.) — Observation d'un cas d'adhérence complète du péricarde au cœur, par PIO BLASI. (*Atti dell' accademia medica di Roma*, 1re année, fasc. 1 et tirage à part., br. in-8°, Rome, 1876.) — Leçons sur le diagnostic des maladies du cœur, par A. Ernest SANSOM ; 2e édition. (*Londres*, J. et A. *Churchill*, 1876.) — Des maladies du cœur, de leurs formes, de leurs causes et leur traitement hygiénique, par H. BAAS. (Berlin, 1876.) — Cas rare de lésion du cœur et de l'aorte, par ALVARENGA. (*Gazeta medica de Lisboa*, 13 janvier et suiv.) — De la cardite rhumatismale, par Th. PEACOCK. (*Saint-Thomas's hospital Reports*, vol. 6, p. 1, 1875.) — Des lésions valvulaires du cœur et de leurs relations étiologiques avec la métrite chronique, par R. WENCK. (*Inaug. Dissert. Marburg*, 1876.) — Des néoplasies primitives du cœur ; cas de myosarcome de la cloison interauriculaire, par A. WIEGANDT. (*Petersb. med. Wochenschr.*, n° 19, 1876.) — Observations de mort subite dans le cours d'affections cardiaques, par Fr. CRUMPE. (*The Dublin Journ. of med. science*, p. 266, septembre 1876.) — De l'insuffisance mitrale ; leçon par RIGAL. (*Gaz. des hôp.*, nos 148 et 150, 1876.) — Cas de rétrécissement congénital très-grave de l'artère pulmonaire avec persistance du trou de Botal et perforation de la cloison interventriculaire, par Francesco GATTI. (*Annali universali di medicina*, 1876, tirage à part, br. in-8°, Milan, 1876.) — La dilatation spontanée du cœur et ses conséquences par Fr. GANGHOFNER. (*Viertelj. f. die prakt. Heilk.*, II Bd., 1876.) — Contribution à l'étude de l'arythmie cardiaque, par Franz RIEGEL. (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, p. 94, 1876.) — Lésion des valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire chez un phthisique, par Louis STARZ. (*Philadelphia med. Times*, janvier 1877.) — Observations d'affections du cœur, suivies de remarques sur les effets du surmenage et des efforts, quant à la genèse des lésions cardio-aortiques, par James BARR. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 526, décembre 1876.) —

Conjonctif (tissu.) — Structure et développement des tissus connectifs, par SATTERTHWAITE. (*Monthly microscopical Journal*, novembre 1876.) — Des canaux nourriciers du tissu conjonctif, par ARNOLD, 2 planches. (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 465.)

Conjonctive. — Valeur thérapeuthique de l'alun dans les maladies de la conjonctive, par H. MAGNUS. (*Deutsch. med. Wochenschrift*, 9 septembre 1876.) — Du traitement de la conjonctivite purulente, par Jacques BOGUES. (*Thèse de Doctorat de Paris*, n° 455, 1876.) — De la conjonctivite granuleuse et de ses complications cornéales, par Henry GUTIERREZ. (*Thèse de Doctorat de Paris*, n° 478, 1876.)

Contagion. — Contagion, par BERNHEIM. (*Dict. encycl. des sc. méd.*. 1re série, t. XX.)

Contracture. — De la contracture à la suite des paralysies, (premier symptôme de l'amélioration de la paralysie), par ONIMUS. (*Union médicale*, n° 146, 1876.) — Contractures, par E. ONIMUS. (*Art. du Dict. encycl. des sc. méd.*, 1re série, t. XX.)

Contusion. — Contusion par H. MARCHAND et A. VERNEUIL. (*Art. Dict. encycl. des sc. méd.*, 1re série, t. XX.)

Convalescence. — Convalescence, par BROCHIN. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 1re série, t. XX.)

Coqueluche. — Des ulcérations du frein de la langue dans la coqueluche, par Elbridg G. CUTLER. (*The Boston med. and surg. Journ.*, décembre 1876.) — Coqueluche, par BROCHIN. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 1re série, t. XX.) — Sur le rôle de l'adénopathie bronchique dans la coqueluche, par Noël GUENEAU DE MUSSY. (*Gazet. hebdom. de méd. et chirur.*, n° 8, p. 119.) — Traitement abortif de la coqueluche par le sulfate de quinine, par K. HINTON. (*Philad. med. and surg. Reporter*, août 1876.)

Cordon ombilical. — Observation de nœuds du cordon ombical; arrêt de la circulation; mort du fœtus, par GÉRY. (*Union méd.*, 1876, II, p. 886.) — Du prolapsus du cordon pendant l'accouchement, par George ROPER. (*Trans. of the obstetrical Society of London*, vol. 17, 1876, p. 318.)

Cornée. — Observation de kératite bulleuse; érysipèle grave; albuminurie, par COURSSERANT. (*Gaz. des hôp.*, 1876, p. 988.) — Plaie de la cornée avec hernie de l'iris; pronostic; traitement, par S. DUPLAY et MAROT. (*Progrès médical*, 3 février.) — Observation de kyste volumineux de la cornée transparente, par del TORO. (*La Cronica oftalmologica*, n° 8, p. 193, Cadix, 1876.) — Du tatouage de la cornée avec quelques remarques sur l'étiologie du glaucome, par J. HOCK. (*Arch. f. Aug. u. Ohrenheilk.*, v. 1, p. 90.) — De l'application du cautère actuel au traitement des ulcères de la cornée, par HENRIET. (*Tribune méd.*, n° 442.) — De la kératite de Hutchinson, par CARRÉ. (*France médicale*, n° 14, p. 107.) — De la kératite traumatique, par FUCHS. (*Arch. für path. Anat. und Phys.*, t. LXVII. p. 401.) — Kératites et cyclites. leurs formes les plus fréquentes; observations nombreuses par Edward NETTLESHIP) (*Medical Times and Gazette*, vol. I. p. 34, 62 et 86.) — Sphérobactéries dans les kératites, par BALOGH. (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 6, 1876.)

Corps articulaires. — Nombreux corps libres dans l'articulation métacarpo-phalangienne du médius; extraction par une large incision; pansement de Lister; guérison avec retour intégral des mouvements, par BŒCKEL. (*Gaz. des hôp.*, p. 155, 1876.) — Ablation des corps étrangers articulaires du genou, par B.-W. APPLEY. (*Philad. med. and surg. Reporter*, décembre 1876.) — Corps étranger articulaire fibrocartilagineux extrait du genou, par BARTON. (*The Dublin Journ. of med. sciences*, p. 216, septembre 1876.

Corps étrangers. — Cyclite et cécité absolue, causées par un corps étranger resté pendant un mois dans le cul-de-sac oculo-palpébral inférieur; guérison et rétablissement de la vue un mois après l'extraction du corps étranger, par BRIÈRE. (*Gaz. des hôp.*, p. 931, 1876.)— Rétino-choroïdite liée à la présence d'un cops étranger fixé depuis quatre mois sur la conjonctive palpébrale supérieure, par BADAL. (*Soc. de Biol.*, 6 janvier.) — Corps étranger, (fragment de pipe), introduit dans la chambre antérieure de l'œil; extraction sans accidents consécutifs, par Philip SMYLY. (*The Dublin Journal of*

med. sciences, p. 182, septembre 1876.) — Corps étranger ayant séjourné 14 ans dans le globe oculaire; extraction; conservation parfaite de la vision, par MARTIN. (*Recueil d'ophthalmologie*, p. 328, 1876.) — Deux observations de corps étrangers ayant séjourné longtemps dans la chambre antérieure de l'œil. Remarques cliniques sur la meilleure méthode pour enlever les corps étrangers de la surface de la cornée, par Charles Bell TAYLOR. (*Med. Times and Gaz.*, 9 septembre 1876, II, p. 284.) — Corps étrangers des voies respiratoires (lettre), par DE SAINT-GERMAIN. (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 6, p. 312, Paris 1876.) — Mort à la suite d'un corps étranger du larynx, par J.-B. DANFORTH. (*Chicago med. Journ. and examiner*, octobre 1876. — Deux cas de corps étrangers des voies aériennes, par Robert J. SPITTA. (*The Lancet*, 16 septembre 1876, II, p. 391.) — Corps étranger du larynx; trachéotomie; guérison, par Edm. BANKS-WHITCOMBE. (*Journ. of mental Science*, XXII, p. 95, avril 1876.) — Corps étranger (aiguille) implanté à la partie postérieure du larynx dans un mouvement de déglutition, et diagnostiqué par l'examen direct, au moyen du réflecteur laryngien, par Philip SMYLY. (*The Dublin Journ. of med. science*, p. 182, septembre 1876.) — Corps étranger dans la bronche gauche; trachéotomie; fil métallique courbé en crochet; guérison par MAUNDER. (*The Lancet*, vol. II, p. 854.) — Corps étranger (billes) introduit accidentellement dans les fosses nasales et ayant donné lieu à de l'ozène chronique, par SMYLY. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, septembre 1876, p. 183.) — Corps étranger de l'oreille, par J.-H. BUCKNER. (*The Clinic*, décembre 1876.) — De l'emploi de l'onguent de cuivre contre les corps étrangers sous-cutanés, par J. HOPPE. (*Memorabilien*, XX, 5, 1875.) — Un cas de corps étranger de l'œsophage terminé par la mort, par R. CLIFTON. (*Army med. Reports*, t. XV, p. 367.) — Corps étranger du vagin, par E. KURZ. (*Memorabilien*, XXI, 9, p. 414.)

Coxalgie. — Du mécanisme du raccourcissement apparent ou réel du membre dans la coxalgie, par M. DEYDÉ. (*Thèse de Paris*, n° 426, 1876.) — Sur une collection liquide de l'aine de provenance obscure, avec fistule rectale sus-sphinétérienne (sacro-coxalgie suppurée), par DUPLAY et E. MAROT. (*Progrès médical*, 30 décembre 1876.)

Crampe. — Traitement de la crampe des pianistes par le gelsemium sempervirens, par E. HERTKA. (*Petersburg. med. chir. Presse*, 1876, n° 52.)

Crâne. — Comparaison des différentes formes de crâne dans le Wurtemberg, par H.-V. HÖLDER. (Stuttgard.) — Recherches expérimentales sur la croissance du crâne, par GUDDEN; ouvrage traduit de l'allemand, par A. FOREL. (In-4°, Paris, Adrien Delahaye, 1876.) — Fracture de la base du crâne par un tuyau de pipe, par Van DIEST. (*Archives méd. Belges*, p. 338.) — Fracture comminutive du crâne; pneumonie métastatique et gangrène, par J.-W. BURNS. (*Chicago med. Journ. and Examiner*, octobre 1876.) — Fracture et enfoncement du crâne, (écaille de l'occipital) sans plaie; accès épileptiformes répétés survenant le 4e jour; trépanation et élévation du fragment; pansement de Lister; guérison, par E. BŒCKEL. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, février 1877.) — Fracture compliquée du pariétal droit; enfoncement considérable; paralysie incomplète initiale; intervention préventive; extraction de trois fragments volumineux; pansement de Lister; guérison définitive au bout de cinq semaines, par TOURNERET. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, février 1877.) — Blessure mortelle du crâne par un éperon, par LIÉBERT. (*Deutsche militairärtz. Zeitschrift*, p. 345, 1876.) — Fracture double du crâne; vaste caillot sanguin comprimant le cerveau; contusions multiples du cerveau, par BONNET et CALIGNON. (*Lyon médical*, 4 mars.) — — Sur le traitement des fractures par enfoncement du crâne, par S. GAMGEE, (*Brit. med. Journ.*, 21 octobre 1876.)

Crétinisme. — Du crétinisme, par E. Klebs. (*Prager med. Wochensch.*, I, n. 47 et suiv., 1876.)

Crotonchloral. — Sur l'hydrate de crotonchloral (butylchloral), par Emile Emmert. (*Correspondenz Blatt f. schw. Aerzte*, n° 4, p. 97, 1876.) — Emploi de l'hydrate de crotonchloral contre la photophobie, par P.-O. Jones. (*Chicago med. Journ. and Examiner*, septembre 1876.)

Cysticerques. — Cysticerques comme cause d'épilepsie, par Kornfeld. (*Deutsche Zeitsch. f. Thiermed. u. vergleich. Pathol.*, III, n°s 1 et 2.)— Du cysticerque des muscles et du tissu cellulaire sous-cutané, par E. Lommer. (*Inaug. Dissert.*, Iena 1876.)

Cystite. — Cystite chronique compliquée de la présence d'organismes inférieures dans la vessie, par du Cazal. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 24 novembre 1876.)

D

Daltonisme. — Daltonisme et navigation, par A. Favre. (*Lyon médical*, 21 janvier.)

Damiana. — De la damiana comme aphrodisiaque, par H.-L. Byrd. (*Philadelphia med. Times*, mars.)

Dengue. — Epidémie de fièvre dengue, par J.-W. Hereford. (*Philad. med. and surg. Reporter*, novembre 1876.)

Dents. — De l'éruption tardive des dents permanentes, par Magitot. (*Gaz. des hôp.*, 1876, p. 266.) — De l'éruption précoce des dents temporaires, par Magitot. (*Idem*, 1876, p. 412.) — Dentition précoce, par Dastol. (*Idem*, 1876, p. 556.)

Diabète. — Notes sur quelques cas de diabète sucré, montrant l'influence de l'alimentation et des médicaments sur la quantité de sucre rendu, par James Barr. (*The Glasgow med. Journal*, octobre 1876.) — Diabète sucré chez un enfant de 4 ans, par Benson. (*British medical Journal*, 23 octobre 1875, résumé dans *Berliner klinische Wochenschrift*, 1876, n° 7, page 93.)

Diarrhée. — La diarrhée chronique de l'Inde et des tropiques, par Sir J. Fayrer. (*The Lancet*, 16 septembre 1876, p. 389.) — De la diarrhée endémique chronique des pays chauds; ses rapports avec le foie; son traitement par le sucre de lait, par Talmy. (In-8°, Paris, 1876, Coccoz.) — Du traitement de la diarrhée par les injections hypodermiques de morphine, par H. Legagneur. (*Th. Paris*, n° 476, 1876.) — Traitement de la diarrhée dysentérique (entérite muqueuse), par David Young. (*The Practitioner*, décembre 1876.)

Digestion. — De la digestion chez les oiseaux, par J. Forster. (*Deutsche Zeits. f. Thiermed. u. vergleich. Pathol.*, III, n°s 1 et 2.) — Contribution à l'étude de la digestion pancréatique, par G. Weiss. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 413.)

Digitale. — Injection sous-cutanée de digitale, par Witkowski. (*Deutsche Arch. f. kl. Med.*, p. 112, 1876.) — Sur la digitaline, par R. Gerber. (*Idem*, p. 23, 1876.)

Diphthérie. — Etude sur les cas de diphthérie observés à l'hôpital Sainte-Eugénie pendant l'année 1876, par P. Moizard. (*Thèse de Paris*, Delahaye.) — Recherches expérimentales (diphthérie f. typhoïde), 1 planche, par Letzerich. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 519.) — Deux cas de croup guéris, l'un par les moyens médicaux, l'autre par la trachéotomie, par Rich-Ryan. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 523, décembre 1876.) — Nouvelle note sur l'identité du croup et de la diphthérie laryngée, par J. Rose Mac Cormack. (*Edinburgh med. Journ.*, novembre 1876, p. 385.) — Du traitement de la diphthérie, par J.-H. Nowlin. (*Philad. med. and surg. Reporter*, novembre 1876.) — Note sur un traitement du croup tombé dans l'oubli, par Dawosky. (*Heilbronner Memorabilien*, 1876, p. 366.) — De l'emploi de la glace dans le croup, par Betz. (*Memorabilien*, 10 septembre 1876.) — Le sublimé corrosif dans la diphthérie, par Tommaso Billotti. (*Il Morgagni*, 1876.) — De l'emploi du sulfate de fer dans l'angine diphthéritique, par Micheli Fera. (*Gazzetta medica delle Calabrie*, 1876.)

Doigts. — Exemple rare d'hyperostose des doigts, par Leo. (*Arch. f. klin. Chirurgie*, vol. XIX, fasc. 3, p. 532, 1876.)

Douleur. — Du plaisir et de la douleur, par C. Spamer. (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, vol. VII, fasc. 1er, p. 160.)

Dysentérie. — Traitement de la dysentérie aiguë par des injections dans le rectum d'eau bouillante, par John Reid. (*New York medical Journal*, décembre 1876.)

Dyspepsie. — De la dyspepsie des nouveau-nés, leçon par J. Simon. (*Union médicale*, nos 133 et suiv., 1876.)

Dystocie. — De la conduite à tenir dans les cas de dystocie par cancer utérin, lorsque le fœtus est capable de survivre, par Valenta. (*Archiv für Gynäk.*, X B., 2 H.) — Cas de dystocie causée par l'obstacle insurmontable dû à la corne d'un utérus double; le produit de la conception se trouvant dans l'autre corne, par Borinski. (*Idem*, X B., 1 H.) — Dystocie due à une présentation par le siège d'un fœtus hydrocéphale, par Edis. (*Trans. of the obstetrical Soc. of London*, vol. XVII, 1876, p. 302.) — Dystocie par hypertrophie du col utérin, par Barnes. (*Medical Times and Gazette*, vol. I, p. 69.)

E

Eau. — Etudes hygiéniques sur les propriétés organoleptiques des eaux potables, par E. Atgier. (In-8°, 61 pages, Paris, A. Delahaye, 1876.) — De l'eau au point de vue hygiénique, par B. Lee. (*Transact. of the med. Soc. of the State of Pennsylv.*, XI, 1, p. 98.)

Eaux minérales. — Rapport général à M. le ministre de l'agriculture et du commerce, sur le service médical des eaux minérales de la France pendant les années 1872-73, par A. Laboulbène. (In-4°, 51 p., Paris.) — Hydrotimétrie, nouvelle méthode pour déterminer la proportion des matières minérales en dissolution dans les eaux de sources et de rivières, par Boutron et Boudet. (In-8°, 88 p., Paris, G. Masson.)

Eclampsie. — Mémoire sur la nature et le traitement des convulsions des

femmes enceintes et en couches, par CHARLES. (In-8°, Paris, Delahaye. *Extrait des mém. de l'Acad. de méd. belge*, t. X, n° 8, 1876.) — Eclampsie des plus graves chez une primipare enceinte de huit mois à peine ; accouchement prématuré artificiel ; enfant vivant ; guérison, par BRAILLON. (*Gaz. des hôpitaux*, 1876, p. 331.) — Eclampsie à la fin de la grossesse chez une femme de 48 ans ; chloroformisation ; dilatation artificielle du col ; application du forceps ; extraction d'un enfant vivant et guérison de la mère, par TRIAIRE. (*Idem.*, 1876, p. 789.) — Deux observations d'éclampsie puerpérale, traitée avec succès par le chloral, par BOURGUET (*Idem.*, p. 980. 1876.) — Anasarque et ascite albuminurique pendant la grossesse ; crises répétées de vomissements et de diarrhée ; accès de suffocation ; paracentèse de l'abdomen et mouchetures cutanées ; accouchement provoqué à sept mois et une semaine de gestation ; malade en voie de guérison ; Revue clinique par BROCHIN. (*Idem.*, 1876, p. 977.) — Grossesse de huit mois ; éclampsie ; accouchement provoqué en deux heures à l'aide de la main seulement, par LERICHE. (*Idem*, 1876, p. 1100.) — Traitement de l'éclampsie, par P. H. THOMPSON. (*Philad. med. and surg. Reporter*, août 1876.) — Des convulsions puerpérales, par Hiram CORSON (*Idem.*, octobre 1876.) — Deux cas d'éclampsie gravidique, par Fr. BJÖRNSTRÖM et E. LAUDELIUS. (*Upsala Läkareförenen. Forh.* XI, Bd. 54.)

Ectropion. — Ectropion, suite de carie de l'orbite, par BRIÈRE. (*Soc. de chirurgie*, p. 766, 1876.)

Élastique.—Du tissu élastique, par G. SCHWALBE. (*Zeitsch. f. Anat. u. Entwicklungs.*, II, n°s 3 et 4.) — Note sur l'application de la ligature élastique à l'ablation d'une tumeur encéphaloïde du sein, par LÉLU. (*Union méd.*, 1876, I, p. 489.)

Électricité. — Mode d'emploi de la batterie galvanique en médecine et en chirurgie ; leçons d'électrothérapie, par Herbert TIBBITS (in-8°, Londres, J. Churchill.) — Quantité et tension des courants galvaniques, au point de vue de leurs usages dans les traitements chirurgicaux, par William F. HUTCHINSON. (*The Boston med. and surg. Journ.*, 29 juillet 1876, p. 735.) — De la galvanisation du sympathique et de ses applications thérapeutiques, par TSCHETSCHOTT (*St-Petersburg. med. Wochenschrift*, n° 32, 1876.) — Description de quelques appareils accessoires d'électrothérapie, par VON MOSENGEIL. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 6, p. 72, 1876.) — Sur quelques courants électriques animaux (recherches sur l'homme vivant), par Ezio SCIAMANNA (*Lo Sperimentale*, novembre 1876.)

Éléphantiasis. — Ligature de l'artère poplitée pour un éléphantiasis, par L. CASATI. (*Il Raccoglitore med.*, n°s 29, 30, 1876, et *Bulletin de thérapeutique*, t. XVII, p. 63.) — Eléphantiasis énorme du scrotum. Excision. Guérison, par G. GOODMAN. (*The Lancet*, vol. II, p. 889, 1876.)

Embolie. — Observation d'embolie cérébrale droite, par M. A. WILSON. (*Philadelphia med. Times*, novembre 1876.) — Deux cas de ramollissement cérébral par embolie de l'artère sylvienne, par Giuseppe BASSI. (*Rivista clinica di Bologna*, 1876.) — Gangrène de l'avant-bras consécutive à une embolie de l'artère humérale ; amputation ; guérison, par VAN WETTER et DENEFFE. (*Presse méd. belge*, n° 45, 1876.)

Embryotomie. — De l'embryotomie, par BIRNBAUM. (Société générale des médecins de Cologne, 9 août 1875 ; *Berlin. klin. Wochens.*, n° 7, p. 94, 1876.) — Embryotomie, par TARNIER. (*Soc. de chirurg.*, p. 5.)

Embriogénie.— Embryologie du cucumaria dolcolum, par SELENKA. (*Sitzber. der med. phys. Soc. zu Erlangen*, 1875, p. 85.)

Empoisonnements. — Empoisonnement par l'opium guéri par l'électricité et la belladone, par M. Burke. (*Philad. med. and surg. Reporter*, décembre 1876.) — Empoisonnement par l'opium dans un cas de maladie de Bright, suivi de mort, par W. W. Keen. (*Philadelphia med. Times*, janvier 1877.) — Empoisonnement par la morphine, par A. P. Hull. (*Philad. med. Times*, septembre 1876.) — Un cas d'empoisonnement chronique par la digitale, par E. Balz. (*Archiv der Heilkunde*, 1876, V, p. 468.)— Empoisonnement par l'atropine, par T. E. Murrell. (*Philad. med. and surg. Reporter*, septembre 1876.) — Empoisonnement par la belladone, par F. Fischer. (*Würtemb. Corresp. Blatt*, XLVI, n° 33.) — De l'intoxication par le sulfure de carbone, par Abel Marche. (*Thèse inaug.*, Paris, 1876, n° 107.) — De l'empoisonnement produit par les semences de lupin, par Ranieri Bellini. (*Revista sperimentale di freniatria e di medicine legale*, 1876.) — Les substances vénéreuses du maïs, par Cesare Lombroso. (*Lo Sperimentale*, 1876.) — Empoisonnement par le tartre stibié, par J. Morley. (*Brit. med. Journal*, octobre 1876.) — Empoisonnement par l'hydrate de chloral, par W. Meyer. (*Chicago. med. Journal and Examiner*, novembre 1876.) — De l'empoisonnement par les sels de cuivre, par J. Lutaud. (*Gaz. hebd, de méd. et de chir.*, 16 février.) — Le cuivre et ses composés considérés au point de vue physiologique et toxicologique par Laborde. (*Tribune médic.*, n° 446, p. 97.) — Empoisonnement par l'arsenic, par F. Horner. (*Philad. med. and surg. Reporter*, novembre 1876.) — Cas d'empoisonnement par l'arsenic chez deux personnes ayant sommeillé dans une chambre tapissée par du papier, coloré avec du vert arsenical, par Horatio B. Donkin. (*Brit. med. Journal*, 4 novembre 1876, p. 587.) — Etude thérapeutique de l'empoisonnement par l'acide phénique, par Ferrand. (*Société de thérap.*, 10 mai 1876.) — Empoisonnement par la paraffine, guérison, par Robert Smith. (*Brit. med. Journ.*, 14 octobre 1876, p. 492.) — Phénomènes d'intoxication déterminés chez plusieurs centaines de personnes par l'usage de viande crue provenant d'une vache malade (charbon ?), par Grasenick. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.* nouv. série, XXVI, p. 173.)— Empoisonnement par la conserve de bœuf, par H. Lassing. (*Philad. med. and surg. Reporter*, septembre 1876.)

Empyème. — Etude expérimentale et clinique sur la pleurotomie, par Peyrot. (*Th. de Paris*, n° 11, 1876.) — Empyème traité par de larges incisions, par C. Schuyler. (*Philad. med. and surg. Reporter*, décembre 1876.) — Résection des côtes dans l'empyème, par Stehberger. (*Aerztl. Mitheilung. aus Baden*, XXX, 18.) — Traitement de l'empyème par le drainage et les injections antiseptiques, par W. H. Vittum. (*Chicago med. Journal and Examiner*, octobre 1876.) — De l'opération de l'empyème abdominal, par Meding. (*Archiv der Heilkunde*, V, 1876, p. 461.) — Opération d'un empyème ouvert du côté des poumons, rapide guérison, par Weiss. (*Betz's Memorab.* Jahrg. XXI, H. 6.) —Guérison d'un empyème ouvert spontanément à l'extérieur, par Jacobs (de Cologne). (*Deutsche Med. Wochensch.*, 5 août 1876.)

Encéphalocèle. — Hernie du cerveau, suite de plaie, guérison, par V. Petruzelli. (*Il Raccoglitore medic.*, novembre 1876.) — Hydrocéphalo-méningocèle congénital, avec dilatation kystique des reins chez plusieurs enfants de la même mère, par A. Valenta. (*Prager med. Wochenschrift*, I, n° 51.)

Enchondrome. — Enchondrome du volume d'une tête d'adulte, des branches ascendante de l'ischion et descendante du pubis droit, chez une jeune fille de 16 ans ; opération ; guérison, par J. Marcuse. (*Deustche Ztsch. f. Chir.*, VII, n°s 5 et 6, 1876.)

Endocarde. — Endocardite ulcéreuse de l'artère pulmonaire, par MARTIN BERNHARDT. (*Deutsche Zeits. f. klin. Med.*, p. 113, 1876).

Enfant. — Communications relatives à la thérapeutique des maladies des enfants, par ABELIN. (*Nord. med. Arkiv*, 1876.) — Observations cliniques recueillies à l'hôpital (François-Joseph) des enfants pendant les années 1872-74, par NEUREUTTER et J. SALMON. (*Œsterr. Jahrb. für Pœdiatrik*, p. 27-67. VII Jahrg., 1876.) — Relation de quelques cas de maladies d'enfants, par Gottfried RITTER. (*Prager med. Wochenschr.*, I, 24, p. 453, 25, p. 473, 34, p. 633 et 35, p. 653, 1876.) — Du traitement de l'inflammation des centres nerveux chez les enfants, par H. NYE. (*Philad. med. and surg. Reporter*, septembre 1876.)

Epilepsie. — Du bromure d'arsenic dans le traitement de l'épilepsie par T. CLEMENS. (*Allgemeine med. Central Zeitung*, n° 42, 1876.) — L'épilepsie, le bromure et le bromate de potasse par Roberto ADRIANI. (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, 1876.) — De l'épilepsie chez les enfants et des vertiges épileptiques, par BOUCHUT. (*Gaz. des hôp.*, n° 9.) — Des réflexes tendineux et de l'épilepsie spinale, par LEWINSKY. (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, VII° vol., 2° fasc., p. 327.)

Epithéliome. — Sur l'origine des cellules épithéliales de nouvelle formation dans le cancer de la peau ou épithéliome, par George THIN. (*Med. chirurg. Transactions*, V, 59, p. 189-214, 1876.) — Epitheliome du col utérin, compliqué de grossesse; extirpation de la partie malade; accouchement consécutif d'un enfant bien portant; nouvelle grossesse, par Charles SAVORY. (*Trans. of the Obstetrical Soc. of London*, vol. XVII, p. 82, 1876.)

Erysipèle. — De l'influence salutaire de l'érysipèle dans certaines maladies, par CHAMBON. (*Thèse de Paris*, n° 137, 1876.) — Quelques cas d'érysipèle des muqueuses, par F. HESSE. (*Deutsche med. Wochenschrift*, n° 26 et 27, 1876.)

Estomac. — De la dilatation stomacale et de son traitement par la pompe stomacale, par LÉGER. (*France méd.*, n° 11, p. 81.) — De l'ulcère chronique de l'estomac, par J. Richard WARDELL. (*The Lancet*, 26 août 1877, p. 285.)

Eucalyptus. — L'eucalyptus globulus contre la fièvre intermittente. (*The Lancet*, 30 septembre 1876, p. 454.)

F

Fer. — Contribution à l'étude de la médication ferrugineuse, par JOLLY. (*France médicale*, n° 18, p. 138.) — Du phosphate de fer combiné avec le citrate de soude, par MARTENSON. (*Pharm. Zeitschrift für Russland*, n° 10, 1876, et *Allgemeine med. central Zeitung*, n° 15, 7876.)

Ferment. — De l'existence de germes atmosphériques, par DALLINGER. (*Monthly microscopical Journal*, décembre 1876.)

Fibrome. — Contribution à l'étude des tumeurs fibreuses enclavées de l'utérus, par Gerhard LEOPOLD. (*Arch. der Heilk.*, V, p. 408, 1876.) — L'extirpation des fibromyomes utérins volumineux par la gastrotomie ; 2 opérations suivies de succès, par A HEGAR. (*Berlin. klin. Wochens.*, n°s 12 à 74, 1876)) — Deux mots sur les corps fibreux de l'utérus, par PUGLIÈSE (*Lyon médical*, 3 décembre 1876.)

Fièvre. — Notes cliniques sur quelques-unes des fièvres qui règnent à Naples, par A. Menzies. (*Edinburg med. Journ.*, p. 507, décembre 1876.)— De la contemporanéité des fièvres éruptives, et de leur coexistence avec la fièvre typhoïde chez le même individu, par Bez. (*Thèse de Paris*, Delahaye.)

Fièvre intermittente. — Observations de fièvres paludéennes graves chez les enfants, par Pio Blasi. (*Gazetta medica di Roma*, et tirage à part, br. in-8°, Rome, 1876.) — Fièvres paludéennes et autres dans l'Inde, par J.-B. Scriven. (*The Lancet*, 5 août 1876, p. 184.) — De la fièvre intermittente chronique, par Thaon. (*Nice médical*, n° 4, 1re année). — Fièvre intermittente chronique traitée par le sulfate de quinine, l'hydrothérapie, les eaux de la Malou, le bromhydrate de quinine, amélioration par l'acide arsénieux, anesthésie locale à la suite d'une injection de bromhydrate de quinine, par Thaon. (*Nice médical*, p. 117.)

Fistule. — Fistules uréthro-rectales symptomatiques d'une phthisie pulmonaire tuberculeuse, par Fleury. (*Soc. de chir.*, p. 850, novembre 1876.) — De la fistule à l'anus chez les tuberculeux ; orchi-épididymite consécutive au cathétérisme ; rétention d'urine avec miction par regorgement chez les accouchées et les hystériques, par Gosselin. (*Gaz. des hôp.*, p. 91.) — Statistique, thérapeutique et étiologie des fistules urinaires chez la femme, par Hempel. (*Archiv für Gynäk.*, Band. X, Heft 3.) — Fistule vésico-vaginale étendue, guérie par l'opération, précédée de la dilatation, suivant le procédé de Bozeman, par Bylicki (*Przeglad Lekarski*, 1876, n° 51 ; *Centb. f. Chir.*, 1877, n° 5.) — Des fistules gastro-cutanées, par Gauthier. (*Thèse Paris*, n° 40.) —

Fœtus. — Fœtus papiraceus. Société obstétricale de Leipsig, par Fehling. (*Archiv für Gynæk.*, Band X, H. 1.)

Forceps. — Mémoire sur les tractions soutenues ou continues appliquées aux forceps, par Wasseige. (*Bulletin de l'Acad. de méd. de Belgique*, t. X, n° 8, 1876.)

Foie. — Étude sur l'hypertrophie graisseuse du foie chez les enfants, par J. Betz. (*Memorabilien*, XXI, 9.) — Remarques sur les fonctions du foie dans la jaunisse, par J. Wickham Legg. (*Brit. med. Journ.*, 1876.)— Sur un fait d'atrophie jaune aiguë du foie (hépatite diffuse aiguë), par Siemens ; Société médicale de Marbourg, 1er décembre 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 7, p. 94, 1876.) — Tumeur du foie (probablement hydatique simulant une affection du pylore et terminée par un abcès, par Wymann. (*Saint-Thomas's hospital Reports*, vol. VI, p. 285, 1875.) — De l'influence des maladies du foie, sur la marche des traumatismes, par Longuet. (*Thèse de Paris*, Delahaye). — Ectopie du foie et de la rate, par P. Wassiljew. (*Saint-Petersburg. med. Wochench.*, n° 30, 1876.) — Foie, kyste hydatique suppuré, drainage, guérison, par F. Taylor. (*Medical Times and Gazette*, vol. I, p. 117.)

Fractures. — Considérations sur les raideurs consécutives au traitement des fractures par H. Buzot. (*Thèse de Paris*, 1876.). — Observations des fractures compliquées traitées par le pansement de Lister, par Robert Black, (*Edinburg med. Journ.*, p. 396, novembre 1876.) — Quelques conseils pratiques sur le traitement des fractures, par John. H. Packard. (*Phil. med. Times*, 8 juillet 1876, p, 481.) — Fracture compliquées, leur traitement par la teinture de benjoin, par Bryant. (*The Lancet*, vol. II, p. 747, 781 et 821, 1876.) — Fracture du rachis à la région cervicale, par Heath. (*The Lancet*, vol. I, p. 271, 1877.) — Fracture compliquée des mâchoires ; suture métallique, par R. Parker. (*The Lancet*, 24 septembre 1876, p. 427.) — Fracture double du maxillaire inférieur, suture métallique, par C. Puzey,

(*Idem*, p. 427.)— Fracture de la clavicule, son traitement par un coussin à air mis dans le creux axillaire, par A. Eddowes. (*Idem*, vol. II, p. 679, 1876.) Clavicule, fracture de cause musculaire à la partie moyenne, par Charles Chad. (*Idem*, vol. I, p. 223.) — Fractnre de côte de cause interne ; orchite suite de cathétérisme, suppuration de la vaginale, incision, fongus bénin du testicule, guérison ; revue clinique, par Gillette. (*Union méd.*, I, p. 1017, 1876.) — De la fracture du péroné avec déchirure du ligament latéral interne, par Deny. (*Thèse de Paris*, A. Delahaye.) — Du traitement des fractures de jambe, par A. Menzel. (*Centralbl. f. Chir.*, n° 2, 1877.)—Fracture de la jambe au tiers supérieur ; contusion violente des parties ; oblitération tardive. (18e jour) et sans cause appréciable de l'artère fémorale. Gangrène de la jambe, amputation, guérison, par Rivington. (*The Lancet*, vol. II, p. 638, 1876.) — Décollement du bord spinal de l'omoplate, par Hemming ; fracture horizontale de l'astragale et luxation du pied, par Cleland Lammiman (*Idem*, vol. I, p. 51.) — Essai sur le traitement des fractures transversales de la rotule, par C. Gaillard. (*Thèse de Paris*, 1876.) — De l'épanchement consécutif aux fractures de la rotule et de son traitement par la révulsion et la compression ouatée, par M. Delamare. (*Thèse de Paris*, 1876.) — Fracture de la rotule, appareil à bandes élastiques, par E. Steavenson. (*The Lancet*, vol. I, p. 124.) — Fracture de l'extrémité inférieure du fémur; fracture intercondylienne ; guérison, par Letulle. (*Union méd.*, I, p. 893, 1876.) — Fracture oblique du tiers supérieur du fémur, ostéomyélite consécutive, par Warren. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 248, septembre 1876.) — Fracture spontanée du fémur consécutive à une ostéomyélite de cet os, par Fleury (*Soc. de chirurg.*, p. 715, 1876.)—Fracture de la cuisse, fracture du corps et des condyles du maxillaire inférieur, des cartilages thyroïde et cricoïde ; laryngite, laryngotomie, pneumonie, mort, par Roger Bell. (*The Lancet*, p. 571, octobre 1876.)— Nouvel appareil à extension continue pour le traitement des fractures du fémur, par Van Crombrugge. (*Archives méd. belges*, p. 260, 1876.) — Fractures et luxations multiples des quatre membres, suite de chute dans un bassin de l'arsenal de Brest ; mort le 62e jour, par Bodet. (*Archives de méd. navale*, novembre 1876.)

G

Gale. — Sur l'étiologie de la gale de l'homme et des animaux, par Mégnin ; revue critique. (*Arch. de méd.*, novembre et décembre 1876.)

Galvanocaustie. — De l'électrolyse chirurgicale, par Duret. (*Progrès médical*, 13 janvier, p. 26.)— De la galvanocaustie dans les maladies de la peau, par Neumann. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, n° 28, 1876.) — Traitement de la fistule à l'anus par la galvanocaustie. (*New York medical Journal*, décembre 1876, p. 610.)

Gangrène. — Gangrène de l'utérus et du vagin, compliquée de perforation du cul-de-sac postérieur et consécutive à plusieurs applications de forceps, par Houzé de l'Aulnoit. (*Bull. méd. du Nord*, nos 11 et 12, 1876.)

Gastrotomie. — Tumeurs colloïdes agglomérées, provenant de l'épiploon et enlevées par la gastrotomie pratiquée avec succès, par Barnes. (*Trans. of the Obstetrical Soc. of London*, vol. XVII, 1876, p. 216.)

Géographie médicale. — Rapport médical sur la campagne de l'aviso *le Lhermitte*, par P.-H. Reynaud. (*Archives de méd. navale*, août 1876.) — Les

îles Vité ou Fidji, considérées principalement au point de vue de l'état sanitaire de la population blanche, par A.-B. Messer. (*Archives de méd. navale*, novembre 1876.) — Aperçu météorologique sur les îles japonaises, par Maget. (*Arch. de méd. navale*, décembre 1876.)

Glaucome. — Deux cas de sclérotomie pour un glaucome, par Nettleship. (*The Lancet*, 7 octobre 1876, p. 504.) — Emploi de la physostigmine dans le glaucôme, par Laqueur. (*Centralbl. f. d. med. Weiss.*, n° 24, 1876.)—Contribution à l'étude du glaucome, par G. Reeb. (*Thèse de doctorat de Paris*, O. Doin, éd,, 1876).

Glycogénie. — De l'origine et de l'accumulation du glycogène dans l'organisme animal, par Wolffberg. (*Zeitsch. f. Biolog.*, 1876, II, p. 266.) — Glycogène dans les poumons, la rate et les reins, par Abeles. (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 5, 1876.)

Glycosurie. — Influence de l'alimentation sur la glycosurie, par Gaetano Paolucci. (*Il Morgagni*, octobre 1876.)

Goître. — Etude sur le goître dépendant de la grossesse et de l'accouchement, par J. Pastriot. (*Thèse de Paris*, 1876.)

Goître exophthalmique. — Observations pratiques sur le goître exophthalmique et son traitement, par Roberts Bartholow. (*Transact. of the americ. med. Association*, Bd. XXVI, p. 145, 1875.) — Goître exophthalmique, par Henry Day. (*The Lancet*, p. 422 et 458, 23 et 30 septembre 1876.)—Deux cas de goître exophthalmique avec urticaire chronique, par Duncan Bulkley. (*Chicago med. Journal*, octobre 1875. — Contribution à l'étude de la maladie de Basedow, par Rösner. (*Diss. Breslau*, 1875.)

Goutte. — Du traitement hygiénique de la polyurie (imminence de gravelle urique et de goutte), par Bouchardat. (*Bull. gén. de thérap.*, t. XCI, p. 49, 1876.) — Etude clinique sur deux cas de goutte saturnine, par Robert Halmagrand. (*Th. Paris*, avec 2 pl.)

Gravelle. — Gravelle urinaire : son traitement par les eaux minérales, par G. Delfau. (Ad. Delahaye, 1876.)

Greffes. — De la greffe épidermique, par G. Beardsley. (*Philad. med. and surg. Reporter*, octobre 1876.) — Des greffes dermo-épidermiques dans le traitement des cicatrices vicieuses, par Habran. (*Union médicale du Nord-Est*, n° 1.) — Transplantation avec succès de greffes dermiques prises sur des animaux, sur des surfaces de plaies bourgeonnantes chez l'homme, par J. Hjinski; proc.-verb. de la Soc. imp. de médecine du Caucase. (*Centralbl. f. Chir.*, 1877. n° 2.) — Greffes muqueuses, greffes animales; transplantation de la conjonctive du lapin à l'œil humain; greffes du vagin. — Revue de thérapeutique chirurgicale, par Gillette. (*Union méd.*, 1876, I, p. 949.)

Grossesse. — Contribution aux observations physiologiques et pathologiques de l'appareil circulatoire pendant la grossesse et les couches, par H. Fritsch. (*Archiv für Gynäk.*, X Band, 2 Heft.) — La grossesse dans ses rapports avec les maladies du cœur par G. Casanova, in-8°, 72 p. Paris.— Grossesse et myocardite, par Jos. Hauber. (*Bayer. Intell. Bl.* XXII, 24, 1875.) — Du colutérin pendant la grossesse, par Litzmann. (*Archiv f. Gynäk.*, Band X, Heft 1.)

Gynécologie. — Observations de gynécologie faites au Japon, par Wernich. (*Archiv für Gynäk*, Band X, Heft 3.)

H

Hématocèle. — Hématocèle de l'épididyme, par Ollier. (*Soc. de chir.*, p. 673, 1876.)— 3 observations d'hématocèle péri-utérine, par John Brunton. (*The Glasgow med Journal*, octobre 1876.) — De l'hématocèle rétro-utérine envisagée dans ses rapports avec les maladies des ovaires. par W. Dock. (*Inaug. Dissert. Zurich*, 1876.) — Hématocèle rétro-utérine considérable. Accidents de péritonite. Incision par le vagin. Guérison, par John Clay. (*The Lancet*, vol. II, p. 782, 1876.)

ématome. — De la calcification et de l'ossification des hématomes de la dure-mère, par F. Paulus. (*Inaug. Dissert. Erlangen*, 1875.) — Hématome kystique de la rate, par Spillmann. (*Mouvement médical*, n° 51, 1876.) — Hématome polypeux du vagin; Société obstétricale de Leipzig, par Fehling. (*Archiv für Gynäk.*, Bd X, H. 1.)— Des épanchements sanguins situés entre le placenta et la membrane amniotique; discussion à la Société obstétricale de Leipzig. (*Idem*, Bd X, H. 1.)

Hémophylie. — De l'hémophylie chez les femmes, par Kehrer. (*Archiv für Gynäkologie*, Band, 10 Heft. 2.) — Cas d'hémophylie, par W. Mac Cormac. (*Saint-Thomas's Hospital Reports*, vol. VI, 1875, p. 111.)

Hémorrhagies. — Des hémorrhagies alvéolaires à la suite d'extraction de dents, par G. Guénaud. (In-8°, 63 pag. Bordeaux.) — Epistaxis intermittente d'origine palustre traitée et guérie par le sulfate de quinine, par E.-M Sinclair. (*Brit. med. Journ.*, 21 octobre 1876, page 551.)— Trois observations d'hématurie rénale, par Roberto Cobianchi. (*Rivista clinica di Bologna*, novembre 1876.)— Des hémorrhagies cérébrales intra-ventriculaires, par Clovis Gallopain. (*Thèse de Paris*, n° 28.) — Hémorrhagie cérébrale; aphasie, par James Wilson. (*The Lancet*, p. 81, 15 juillet 1876.) — Hémorrhagie après la délivrance; emploi du persulfate et du perchlorure de fer, par W.-E. Chandler. (*Philad. med. and surg. Reporter*, octobre 1876.) — Neuf cas d'hémorrhagies après l'accouchement, arrêtés par des injections intra-utérines avec le perchlorure de fer, par Cory. (*Saint-Thomas's hospital Reports*, 1875, p. 301.)

Hémorrhoïdes. — De l'emploi du podophyllin dans les hémorrhoïdes, par Rivière (*Gaz. des hôp.*, 1876, p, 1188.) — Hémorrhoïdes, traitement par l'ignipuncture, par Reeves. (*The Lancet*, vol. I, p. 229, 1877.)

Hémostase. — De l'hémostase définitive par compression excessive à l'aide de pinces hémostatiques, par Kœberlé. (*Soc. de chirurgie*, p. 768, 1876.)

Hernies. — Sur le mécanisme de l'étranglement herniaire, par P. Berger. (*Archives gén. de méd.*, octobre 1876.) — De l'irréductibilité essentielle des hernies inguinales de force au moment de leur première apparition dans le scrotum, par D. Bouchard. (*Thèse de Paris*, 1876.) — Leçon clinique sur la hernie étranglée, par C.-F. Maunder. (*The Lancet*, I, p. 41.) — Etudes cliniques sur la réduction en masse et les hernies à sac intérieur, par Bourguet. (*Archiv. gén. de méd.*, octobre, novembre 1876.) — De l'opération de la hernie étranglée sans ouverture du sac, par Affre. (*Thèse de Paris*; Adrien Delahaye.) — Inertie intestinale due à un étranglement herniaire, par Préchaud, (*France médicale*, n° 1, p. 1.) — Hernie crurale étranglée; ponction avec la seringue de Pravaz; réduction devenue très-facile; guérison, par Buiterlin. (*Union méd.*, 1876, I, p. 835.) — Hernie

crurale étranglée, par Gosselin. (*Gaz. des hôp.*, 1876, p. 1203.) — Hernie crurale bilobée; étranglement par l'anneau, par Bellamy. (*The Lancet*, vol. I, p. 163.) — Quatre cas de hernie traités avec succès par la suture d'argent sous-cutanée; méthode d'invagination, par Greenwille Dowell. (*Phil. med. Times*, 22 juillet 1876, p. 509.) — Hernie crurale étranglée; opération de Petit; guérison, par Rivington. (*The Lancet*, vol. II, p. 891, 1876.) — Hernie étranglée avec gangrène de l'épiploon et intestin sain, par John North et C. Cameron. (*Idem*, vol. II, p. 705 et 769, 1876.) — Hernie étranglée probablement congénitale, par F. Whately. (*Idem*, p. 780.) — Hernie inguinale étranglée; emploi de l'aspirateur; guérison, par Henry Blanc. (*Idem*, 2 septembre 1876, II, p. 317.) — Mémoire sur les hernies ombilicales et inguinales des jeunes poulains, par Marlot. (In-8°, 94 pag. Paris.)—Déchirure du diaphragme; pénétration de l'estomac dans le thorax; rupture du foie, du jejunum et des veines iliaques, par O. Foster. (*The Lancet*, 21 octobre 1876, p. 572.) — Sur un cas de guérison d'une hernie de l'ouraque consécutive à un abcès de l'ombilic, par R. Blache. (*Bull. gén. de thérap.*, t. XCII, p. 127.) — Hernie du poumon, par Kirchhoff. (*Deutsche med. Wochenschrift*, 30 décembre 1876.) — Deux observations de hernies du poumon, par Charles-Allen Fox. (*Med. Times and Gaz.*, 23 septembre 1876, II, p. 352.)

Herpès. — Herpès (zona) de la langue, glossite partielle, par Desprès. (*Gaz. des hôp.*, p. 139.) — Herpès iris de la conjonctive, par E. Fuchs. (*Monatsbl. f. Augenheilk.*, octobre 1876.) — De l'herpès de la cornée, par W. Achtermann. (*Inaug. Dissert. Marburg*, 1876.) — Herpès de la grossesse, par M. Treymann. (*St-Petersburg. med. Wochensch.*, 36, 1876.)

Hérédité. — Lois scientifiques du développement des nations dans leurs rapports avec les principes de la sélection naturelle et de l'hérédité, par W. Bagehot. (In-8°, 249 pag., 2e édit., Paris. G. Baillière.)

Histologie. — De la digestion comme méthode histologique, par A. Ewald et Kuhne. (In-8°, Heidelberg, 1876.)

Hôpitaux. — Des moyens de purification de l'air dans les hôpitaux, par Grossheim. (*Deutsche Vjschft für öf. Gesundheitspflege*, p. 393, 1876.)

Hydatides. — Pathologie et traitement des échinocoques du foie, par Koranyi. (*Pester med. chir. Presse*, XII, nos 51 et suiv., 1876.) — Contribution à l'étude des kystes hydatiques du foie; diagnostic et traitement, par Magnant. (*Thèse de Paris*; Delahaye.) — Kyste hydatique du foie; guérison après une seule ponction; urticaire consécutive à la ponction, par Laveran. (*Union méd.*, 1876, t. I, p. 1030.)— Observation d'échinocoques; début des accidents par un *tænia*; ictère universel; mort au bout de 15 jours de maladie; autopsie, par Max Seligsohn. (*Berlin. klin. Wochens.*, nos 9, p. 114 et 10, p. 132, 1876.) — Kyste hydatique du cou chez un enfant de 7 ans; extirpation partielle; guérison, par E. Boeckel. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, octobre 1876,) — Considérations sur les kystes hydatiques des os, par F.-J. Vidal. (*Thèse de Paris*, no 27.)

Hydrocèle. — De l'hydrocèle chez les enfants, par A. Gherini. (*Gazzetta med. Ital. Lombardia*, 18 novembre 1876.)

Hygiène. — Rapport au ministre de l'intérieur sur le congrès d'hygiène, de sauvetage et d'économie sociale de Bruxelles, par P. Bucquet. (In-8°. Paris.) — Rapport de la 4e session de l'Association hygiénique allemande à Düsseldorf. 1876. (*Deutsche Vierteljahrsschrift für öff. Gesundheitspflege*. 1877, p. 1 à 126.) — Actes et bulletins de la Société d'hygiène publique de Hanovre (1er fascicule, Hanovre, p. 132, 1875.) — Circulaire des ministres

prussiens des affaires médicales et du commerce touchant la préparation de la pâte phosphorée pour allumettes (20 juin 1876). (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.* XXVI, p. 197.) — Compte rendu général sur l'hygiène publique du district d'Oppeln pendant les années 1871 à 1875, par PISTOR-OPPELN, 1876. — Compte rendu général sur l'hygiène publique du Schleswig-Holstein pour 1873 et 1874, par J. BOCKENDAHL. (Kiel 1874 et 1875.) — Système de l'hygiène, par Ludwig HIRT. (Breslau, 1876.) — De la nécessité d'enseigner l'hygiène aux jeunes gens, par LOBRY de BRUYN, médecin à Leuwarden. (Leyde 1876.) — Sixième rapport annuel du Collége médical sur la médecine publique dans le royaume de Saxe (année 1874). (Leipzig, 1876.) — Manuel d'hygiène industrielle, par Hermann EULENBERG. (Berlin, 1876.) — Hygiène navale ; son histoire, ses progrès, par NIELLY. (*Archives de méd. navale*, décembre 1876.) — Etude médicale sur certains points de l'Assistance publique, par WALTER HUNTER. (*The Glasgow med. Journal*, octobre 1876.) — Rapport sur les maladies qui ont régné à Lyon pendant l'été, par P. MEYNET. (*Lyon médical*, 24 décembre 1876.) — Naval (service de santé), par LE ROY DE MÉRICOURT et BOUREL-RONCIÈRE. — Hygiène navale, par FONSSAGRIVES. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 2e série, t. XI, 2e partie, Paris; Masson Asselin.) — Les écoles d'enfants et les maladies infectieuses, par Joel SEAVERNS. (*The Boston med. and surg. Journal*, décembre 1876.) — Sur la création de services d'infirmiers durant les épidémies de choléra et sur l'organisation des soins à donner aux malades privés, par Ernst BRAND (de Stettin). (*Vierteljahrss, f. gericht. Med. u. œff. San.*, nouv. série, XXVI, p. 80.) — La question des eaux d'égouts en France et en Angleterre, par CH. JOLY. (In-8°, Paris.) — Hygiène publique ; des résultats de l'irrigation de la plaine de Gennevilliers par les eaux d'égouts de la ville de Paris, par HERMEL. (*L'Art médical*, décembre 1876.) — Etudes hygiéniques sur l'absorption du sol, par LISSAUER, de Danzig. (*Deutsche Vjschft für öf. Gesundheitspflege*, 1876, p. 569.)— Des habitations des pauvres gens au point de vue hygiénique, par FRIEDLÆNDER. (*Idem*, 1877, p 126.) — De l'entretien de la santé, par CORFIELD. (*Public health*, novembre 1876.)

Hystérie. — Sur la masturbation et l'hystérie chez les jeunes enfants, par A. JACOBI. (*The Amer. Journ. of obstr. and diseases of women and children*, t. VIII et IX, février et juin 1876.)— Sur quelques cas remarquables d'hystérie, par Domenico BETOZZI. (*Raccoglitore medico di Forli*, 1876.) — Phénomènes hystériques simulant des lésions graves de la hanche et de l'abdomen, par TRÉLAT. (*Union méd.*, 1876, I, p. 511.)

Hystérotomie. — Hystérotomie par section hypogastrique, par KRASSOWSKI. (*Gaz. des hôp.*, 1876, p. 900.) — Deux cas d'hystéro-laparotomie, par E. BŒCKEL. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, septembre 1876.) — Extirpation de l'utérus dans une ovariotomie, par Gilman KIMBALL. (*The Boston med. and surg. Journ.*, 31 août 1876, p. 247.) — De l'amputation utéro-ovarique comme complément de l'opération césarienne, par E. PORRO. (*Annali univ. di med. e chir.*, octobre 1876.) — Cas de cancer du col utérin avec extirpation totale de l'utérus, par HENNIG ; Sections de gynécologie de la 49e réunion des médecins et des naturalistes allemands. (*Archiv für Gynäk.*, Bd. X, H. 2.)

I

Ictère. — Une épidémie d'ictère à Heusenstamm, par KLINGELHÆFFER, avec 5 observations d'ictère puerpéral. (*Berlin. klin. Wochens*, n° 6, 7 février,

p. 76, 1876.) — De la signification de l'ictère dans la grossesse, par M. Konrad. (*Pester med. chir. Presse*, XII, nos 48 et suiv.) — De quelques cas d'ictère mécanique dus au cancer de la 2e portion du duodénum, par Caillet. (*Thèse de Paris*, n° 430, 1876.)

Injections. — Résultats des injections hypodermiques, par Kurz. (*Allgemeine med. central Zeitung*, nos 88 et suiv., 1876.)

Intestin. — Du mécanisme de formation d'un diverticule considérable du gros intestin, 2 fig., par P. Grawitz. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 506.) — Sécrétions et mouvements de l'intestin, par M. Kendrick; — Brit. assoc. for the avancement of science. (*Brit. med. Journ.*, 23 septembre 1876, p. 401. — Essai sur la signification du cœcum, par Louis Bureau. (*Th. Paris*, n° 64.)

Inversion. — Cas d'hétérotopie des viscères thoraciques et abdominaux, par Otto Hess. (*Inaug. Dissert.*, Erlangen, 1875.)

Ischémie. — Effets de l'appareil d'Esmarch sur la circulation, par Gamgee. (*Brit. med. Journ.*, 23 septembre 1876, p. 401.)

J.

Jaborandi. — Sur l'action physiologique du pilocarpus pinnatus et pilocarpus simplex cultivés en Europe, par Hardy et Bochefontaine. (*Soc. de biol.* 18 mars et *Gaz. méd.*, 8 avril 1876.) — Action du jaborandi sur le cœur, par Kahler et Soyka. (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 31, 1876.)

K

Kystes. — Etude sur les kystes séreux des ganglions lymphatiques, par E. Brucy. (*Thèse de Paris*, n° 424, 1876.) — Kyste congénital du tissu cellulaire du cou guéri après deux ponctions successives par le trocart capillaire, par Devalz. (*Soc. de chir*, p. 762, 1876.) — De l'hydropisie du sinus maxillaire, et spécialement des kystes de cette cavité, par Werneher *Arch. f. klin. Chirurgie*, vol. XIX, 4e fasc., p. 535, 1876.) — Ganglion du dos de la main traité par l'excision d'une partie du sac, par R. Gilruth. (*The Lancet*, vol. II, p. 771, 1876.) — Kyste dermoïde contenant des cheveux, plusieurs dents bien développées, et une lame osseuse consistante en forme de mâchoire, par Barnes. (*Trans. of the abstetrical Soc. of London*, vol. XVII, 1876, p. 215.) — Sur les kystes des ligaments larges, par Arning. (*Archiv für Gynæk.*, Bd X, H. 1.) — Sur les kystes des ligaments larges, par Gusserow. (*Idem*, Bd X, H. 1.)

L

Lactique. — Action soporifique de l'acide lactique, par Erler. (*Centralbl f. d. med. Wiss.*, n° 37, 1876.)

Lait. — Rappel de la sécrétion lactée au moyen de l'électricité faradique, par V. Ancona. (*Gaz. med. Ital. Prov. Venete*, 20 janvier.) — Recherches sur la question de l'innocuité du lait provenant de nourrices syphilitiques, par Gallois. (*Thèse de Paris*; Adrien Delahaye.)

Langue. — Quelques cas d'extirpation de la langue par différents procédés, par Marcacci. (*Annali universali di med. e chirurgia*, novembre, 1876.) — Glossite idiopathique, par B. Wingate. (*Boston med. and surg. Journal*, septembre 1876.) — Glossites tertiaires, par Alfred Fournier. (*France médicale*, nos 71 et suiv., 1876.) — Sur deux cas d'ulcération de la langue chez deux enfants nés avec des dents, par A. Dumas. (*Bull. gén. de Thérap.*, 1876, t. XCI, p. 514.) — Sur une forme particulière d'affection tuberculeuse de la langue, par Kuessner. (*Deutsch. Zeitschr. für prak. Med.*, 1876, p. 530.) — Des injections de chlorhydrate de morphine dans l'épaisseur de la langue dans les cas de cancer, par Gosselin. (*Journal de méd. et de chir. pratiques*, décembre 1876.) — Amputation totale de la langue pour cancer; 3 cas, par Annandale. (*The Lancet*, vol. I, p. 127.)

Larynx. — Tumeur des ventricules du larynx chez un chien, par Bochefontaine. (*Soc. de Biol.*, 6 janvier.) — Périchondrite laryngée tuberculeuse, par M. Schæffer. (*Deutsche med. Wochenschr.*, II, nos 42, 44.) — Clinique laryngée par Krishaber. (*Ann. des maladies de l'oreille et du larynx*, n° 5, p. 313, 1876.) I. Trachéotomie sur l'adulte au moyen du thermo-cautère Paquelin. II. Aphonie nerveuse guérie par le courant faradique en application éloignée du larynx. (Le courant a été appliqué sur la main et sur le pied.) — Considérations sur la laryngite spasmodique des enfants dans ses diverses formes cliniques, par E. Beaucellier. (*Thèse de Paris*, n° 427, 1876.) — Traitement de la laryngite, procédé par Célarier. (*Archives méd. belges*, 1876, p. 401.) — Œdème de la glotte causé par un abcès latéro-pharyngien situé dans le voisinage du repli arytéro-épiglottique droit par Humbursin. (*Bull. acad. de méd. de Belgique*, t. X, n° 11.) — Œdème de la glotte par ingestion d'eau bouillante, par Fincham. (*Med. Times and Gaz.*, vol. II, p. 569, 1876.) — Leçon sur les laryngopathies syphilitiques graves compliquées de phlegmon périlaryngien, par Ch. Mauriac. (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 3, p. 136, 1876.) — Nouveaux faits de tuberculose miliaire de la gorge et d'infiltration tuberculeuse de l'épiglotte et du larynx, par Isambert. (*Ann. des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 3, p. 162, 1876.)—Des tumeurs du larynx par J.-T. Whittaker. (*The Clinic*, septembre 1876.) — Fibrome du larynx. Extirpation par les voies naturelles, guérison, par S. Massei. (*Lo Sperimentale*, décembre 1876.) — Polype du larynx, extirpé avec le galvano-cautère, par Friedenreich. (*Hospitals-Tidende*, III, 46.) — Extirpation d'un volumineux polype du larynx, par Beschorner. (*Jahresb. d. Ges. f. Natur. u. Heilk in Dresden*, 1875-76, p. 112.) — Du rétrécissement du larynx par M. Grossmann. (*Pester med. chir. Presse*, XII, 39 et suiv.) — Du cathétérisme et de la dilatation mécanique du larynx, par C. Labus. (*Annali univ. di med. e chir.*, août 1876.) — Tumeur du larynx et de la trachée consécutive à l'ouverture dans les voies aériennes d'un kyste thyroïde. Accès de suffocation. Mort, par Sée. (*Soc. de chir.*, p. 729, 1876.) — Des paralysies du larynx, par Poyet. (*Thèse de Paris*; A. Delahaye.) — Etudes critiques de laryngoscopie, par Libermann. (*Gaz. des hôp.*, 1876, p. 1187.)

Lèpre. — Symptomatologie et traitement de la lèpre, par B. London. (*Memorabilien*, XXI, n° 8, 1876) — Recherches historiques sur l'origine de la lèpre dans les temps antiques, par W. Munro. (*Edinburgh med. Journ.*, p. 249, 433, 1876.)

Leucémie. — Cas de leucémie, par Chvostek. (*Allgemeine Wiener med. Zei-*

tung, 2 janvier 1877.) — Cas de pseudoleucémie (lymphome malin) avec fréquence inaccoutumée du pouls, par TESCHEMACHER (*Deutsche med. Wochenschrift*, 23 et 30 décembre 1876.) — Contributions à l'étude de la leucémie, par SCHMUZIGER. (*Arch. der Heilk.*, IV.) — Recherches sur les tumeurs du médiastin d'orgine leucémique, par A. GÜNTHER. (*Inaug. Dissert. Zurich*, 1876.) — Cas de leucémie, par HJELT. (*Finska lækaresællsk. handl.*, XVIII, 2 p. 84.) — Cas de lymphome malin, par PONTOPPIDAN. (*Hospitals, Tidende*, III, 38 et suiv.) — Pathologie de la leucémie, par LAUENSTEIN. (*D. Arch. f. kl. Medicin*, p. 120, 1876.) — Deux cas de leucémie par B. KUESSNER. (*Berl. klin. Wochenschrift*, n° 9, p. 110, 1876.) — Nouvelles contributions à l'étude de la leucémie, par PONFICK. (*Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, t. LXVII, p. 367.) — Des rapports de la fièvre intermittente avec la leucémie, par E. BURK. (*Thèse Erlangen*, 1876.) — Des tumeurs leucémiques de la peau et de l'intestin avec réflexions sur le processus leucémique, par BIESADECKI. (*Stricker's Jahrb.*, III, 233, 1876.)

Lichen. — Réflexions cliniques sur un cas de lichen planus aigu général, développé chez un jeune sujet, et simulant une syphilide papuleuse, par Tilbury Fox. (*The Lancet*, 22 juillet 1876, p. 113.)

Ligature. — Abcès chronique des ganglions cervicaux, érosion de la carotide externe gauche; ligature de la carotide primitive; le 10e jour, céphalalgie subite, paralysie de la parole, le 12e jour, parésie des membres du côté droit; le 13 jour, de la moitié droite de la face, avec dilatation de la pupille droite; le 14e jour, diminution des accidents; le 34e jour, guérison, la dilatation de la pupille seule persistante (Compte rendu de l'hôpital de Bâle, 1875. — *Centralbl. f. Chirurgie*, 1876, n° 42.)

Lipome. — Ablation d'un lipome ulcéré, guérison, par BILHAUT. (*Gaz. des hôp.*, p. 912.) — Lipome sus-claviculaire, par W. HARDMAN. (*The Lancet*, vol. II, p. 771, 1876.)

Lunettes. — Des lunettes et verres de couleur, par JAVAL. (*Soc. de Biol.*, 27 janvier.) — Nouveau système métrique appliqué aux lentilles pour corriger l'amétropie, par Carreras ARAGO. (*La Cronica oftalmologica*, n° 8, p. 185, Cadiz 1876.)

Luxations. — Luxations compliquée de l'avant-bras, par LECERF. (*Union méd.*, 1876, I, p. 1010.)—Luxation du coude en arrière, par BOMPARD. (*Union méd.*, 1876, I, p. 767.)—Ancienne luxation sous-coracoïdienne de l'épaule; pseudarthrose, par LANNOIS. (*Union médicale du Nord-Est*, n° 2.) — Luxation sous-coracoïdienne de l'épaule, récidivant plusieurs fois par jour. — Plaie étendue de l'abdomen; sortie des viscères durant plus d'une heure; guérison sans fièvre; rupture du crâne avec issue de substance cérébrale; guérison.—Dilatation extemporanée progressive dans les rétrécissements de l'urèthre.—Revue clinique, par RÉVILLOUT. (*Gaz. des hôp.*, 1876, p. 746.) — Quelques considérations sur un cas de luxation de l'articulation sternale supérieure, par E. AUDIC. (*Thèse de Paris*, n° 438, 1876.) — Nouvelle observation d'une luxation complète du gros orteil avec issue de la tête du premier métatarsien à travers une déchirure des téguments; résection; guérison, par FONTAGNÈRES. (*Union méd.*, 1876, II, p. 50.) — Luxation traumatique du quatrième métatarsien sur le cuboïde, par GUELLIOT. (*Gaz. des hôp.*, 1876, p. 755.) — Luxation du pied de cause directe avec fracture de l'extrémité inférieure du tibia, par REEVES. (*The Lancet*, vol. I, p. 185.) — Luxations du genou, par SPENCE. (*The Lancet*, 14 octobre 1876, p. 534.) — Luxation de la cuisse chez une petite fille de huit ans, réduite par la flexion et la rotation, sans chloroforme, par H.-W. COLEMAN. (*The Lancet*, 2 septembre 1876, II, p. 322.) — Luxation coxo-fémorale, son mécanisme.

Medical Times and Gazette, vol. I, p. 213 et 216, 1877.) — Luxation de la hanche. Opinions diverses sur son mécanisme et sa réduction, par H. Morris. (*The Lancet*, V, I, p. 309.)

Lymphadénome. — Lymphadénome du testicule, par Louis Thomas. (*Tribune médicale*, n° 446, p. 105.)

Lymphatiques. — Recherches sur les canaux de réunion soi-disant préformés entre les vaisseaux sanguins et lymphatiques, par R. Pihlemann. (*Inaug. Dissert. Dorpat*, 1876.) — Bubon suppuré de l'aine gauche traité et guéri par la compression suivie de l'application de teinture d'iode. Cryptorchidie, par Le Fort. (*France médicale*, n° 18, p. 137.) — Cas de lymphangite et de périmétrite par G.-H. Lyman. (*The Boston med. and surg. Journ.*, 31 août 1876, p. 247.)

M

Mal de Pott. — De la paraplégie curable dans le mal de Pott, par Louis Ricard. (*Th. Paris*, 1876.) — Observation de paralysie spinale dans un mal de Pott, par V.-P. Gibney. (*Philadelphia med. Times*, décembre 1876.) — Mal de Pott; paraplégie rapide; guérison, par Gowers. (*Medical Times and Gaz.*, vol. II, p. 517, 1876.) — Paraplégie; autopsie, par Ramskill. (*Idem*, p. 568.)

Maladie. — De la vie et de la maladie. (Leçon d'ouverture du cours de pathologie interne, par Grasset. (*Montpellier méd.*, p. 8, janvier.) — Considérations sur les causes des maladies constitutionnelles chez les jeunes sujets, par Perrin. (*Soc. de médecine; Lyon médical*, 19 novembre, 1876, p. 414.)

Maladies professionnelles. — De l'influence de la fabrication du gaz d'éclairage sur les ouvriers qui y sont employés, par Bouteillier, de Rouen. (*Annales de la Soc. de méd. d'Anvers*, p. 229, 1876.) — Etude sur les conditions hygiéniques des ouvriers des fabriques de Sheffield, par J.-C. Hall. (*Brit. med. Journal*, octobre 1876.)

Malformations. — Etudes pathologiques sur la microcéphalie, par M. Lewentaner. (*Inaug. Dissert. Zurich*, 1876.) — Trois cas de microcéphalie, par O. Scheel. (*Inaug. Dissert. Marburg*, 1875.) — De l'influence des impressions subies par la mère sur les vices de conformation de l'enfant, par W.-T. Taylor; et discussion à « The Philadelphia County medical Society ». (*Philadelphia med. Times*, novembre 1876.) — Même sujet, par E. Seguin. (*Philadelphia med. Times*, décembre 1876.) — Malformation du crâne chez un nouveau-né, par Heine. (*Prager med. Wochenschrift*, I, n° 48.) — Sur les malformations congénitales des extrémités, par Chelius. (*Jahresb. d. Ges. f. Natur. u. Heilkunde in Dresden*, 1875-1876, p. 53.) — Déformation angulaire de l'extrémité inférieure de la jambe, avec renversement du pied, chez un enfant, par Trélat et Lucas-Championnière. (*Soc. de Chirurg.*, p. 675, 1876.)—Torsion de l'intestin, absence congénitale du mésocolon et du mésocœcum, par Whipham. (*Med. Times and Gazette*, juillet, p. 33, 1876.) — Absence de vagin et de matrice; conformation normale des organes génitaux externes, par Puntous. (*Union méd.*, 1876, II, p. 721.) — Un cas singulier d'anomalie des organes génito-urinaires, par Thézet. (*Idem*, 1876, II, p. 612.)

Mamelle. — Mammite et abcès mammaires traités par la compression, par

L.-A. Dugas. (*Saint-Louis med. and surgical Journal*, novembre 1876.) — Mammite post-puerpérale. Cancer de la mamelle, par Gosselin. (*Gaz. des hôp.*, 1876, p. 1131.) — Crevasses du mamelon; leur traitement par une solution d'acide picrique, par Charrier. (*Med. Times and Gazette*, vol. I, p. 213, 1877.)

Massage. — Du massage manuel, (action, indications, recherches expérimentales), par De Mosengeil. (*Arch. f. klin. Chirurgie*, vol. XIX, 3e et 4e fasc., p. 428 et 551, 1876.)

Maxillaire. — Des tumeurs du maxillaire inférieur, par H. Rivière. (*Thèse de Paris*, n° 315, 1876.) — Hyperostose de la voûte palatine, par Cartivright. — Hypertrophie de la région incisive; opération, guérison, par Steavenson. (*The Lancet*, vol. I, p. 201.)

Médecine (histoire de la). — L'enseignement de la médecine en Allemagne, par L. Fiaux. (In-8°, 288 pages, Paris, G. Baillière.) — Traité des principes et de la pratique de la médecine, par J.-S. Bristowe. (In-8°, London, 1876.) — Sur les progrès de la médecine moderne au Japon, par A. Wernich. (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1875, nos 32, 34, 43, 48, 49 et 8, 1876.) — Andral; la médecine française de 1820 à 1830, par E. Chauffard. (In-8° de 76 pages, Paris, J.-B. Baillière.) — Recherches historiques sur la vie et les travaux d'Hippocrate, par J. Matthews Duncan. (*Edinburg med. Journ.*, p. 481, décembre 1876.) — Contributions à la statistique médicale, publiées par la Société allemande de statistique médicale sous la direction de Schweig (de Carlsruhe), Schwarz (de Cöslin) et Zuelzer (de Berlin). (2e fascicule, Stuttgard.)

Médecine légale. — Recherche médico-légale des poisons dans les substances alimentaires, les résidus d'aliments, les organes du corps et dans les mélanges d'air, par Georg Dragendorf. (2e édition, Petersbourg 1876.) — Leçons de médecine légale suivant le Code italien, par Liugi De Eruchio. (Naples 1875 et 1876.) — Sur l'état de la médecine légale en Turquie, par Pardo. (*Union médicale*, 1876.) — Législation médicale de l'empire allemand et de ses différents États, par G.-M. Kletke. (1er volume, lois et décrets de 1875, Berlin 1875.) — Arrêté du ministère prussien fixant les matières de l'examen pour aides-pharmaciens (1er mai 1876). (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, XXVI, p. 195.) — Mort par strangulation: meurtre ou suicide par aliénation mentale? rapport médico-légal de Hermann Friedberg (de Breslau). (*Idem*, XXVI, p. 8.) — Rapport de la délégation scientifique instituée près du ministère sur un fait de blessure interprété comme blessure grave d'après le § 224 du Code pénal prussien, par Skrzeczka. (*Idem*, XXVI, p. 1.) — Fait médico-légal (demande en divorce pour impuissance et prétendue odeur repoussante du mari), par Strauss (de Barmen). (*Idem*, XXVI, p. 77.) — Double meurtre commis durant l'ivresse, par Cohn (de Grätz). (*Idem*, XXVI, p. 64.) — Leçons choisies de médecine légale; de la mort par immersion, par Francis Ogston. (*Med. Times and Gaz.*, 2 septembre 1876, II, p. 247 et suiv.) — Signe nouveau indiquant la respiration du nouveau-né tiré de l'inspection de l'oreille, par Gellé. (In-8°, Paris, Delahaye.) — Infanticide par immersion de l'enfant vivant dans une fosse d'aisances. Société de médecine légale, 10 juillet 1876. (*Ann. d'hyg. publ. et de méd. lég.*, nouvelle série, XLVII, p. 159, janvier.) — Rapport médico-légal sur un cas de monomanie impulsive (épilepsie larvée), par Augusto Tamburini. (*Rivista sperimentale di freniatria e di medicina legale*, 1876.) — Rapport médico-légal sur un cas de meurtre, par C. Livi et A. Tamburini. (*Idem*, 1876.) — Légère plaie au front. Mort subite onze jours après; rapport médico-légal sur la détermination de la cause de la mort, par Attilio Lelli. (*Idem*,

1876.) — Coups sur l'épigastre suivis de mort; rapport médico-légal, par Giovanardi. (*Idem*, 1876.) — Rapport médico-légal sur un cas d'hystéro-épilepsie, chez une jeune fille accusée d'avoir allumé quatre incendies, par A. Tebaldi. (*Idem*, 1876.) — De la monomanie dans ses rapports avec la médecine légale, par Carlo Livi. (*Idem*, 1876.) — Des testaments nuls par le fait des troubles de l'intelligence, par G. Lüno. (*Idem*, 1876.)

Médecine militaire. — Le service sanitaire Serbe. (*Der Feldærtzt*. 1876, nos 22-25.) — Le recrutement de l'armée allemande et spécialement de son service sanitaire, par H. Frölich (de Dresde). (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXIV, p. 330.) — Rapport (officiel) sur la campagne des Ashantis, et sur le vaisseau hôpital le *Victor-Emmanuel*. (*Army medical Reports*, vol. XV, p. 206.) — La pneumonie tuberculeuse dans le 22e régiment d'infanterie (austro-hongrois), par Eckert. (*Der Militairærtzt*, 1876, nos 22-24.) — Examen microscopique de l'eau potable de la côte des Ashantis, par F. Fleming. (*Army med. Reports*, vol. XV, p. 285.) — Des infirmiers et brancardiers de l'armée allemande, par Fansew. (*Archives méd. belges*, 1876, p. 231.) — Valeur et importance du bon état de santé des soldats, par W. Derblich. (*Vienne*, 1876.)

Médecine opératoire. — Statistique des opérations faites à « Royal Infirmary » d'Edimbourg, par James Spence. (*Med. Times and Gaz.*, vol. I., p. 512 et 556, 1876.) — Statistique des opérations faites à Hull general Infirmary, par H. Thompson. (*Idem*, p. 543 et 676.)

Médiastin. — Tumeur ganglionnaire du médiastin, signes d'un anévrysme aortique, erreur de diagnostic presque inévitable, par Finny. *Pathological Society of Dublin*. (*Brit. med. Journ.*, 21 octobre 1876, p. 531.)

Mélanose. — Sarcome mélanique de l'aisselle, par Sabatier. (*Soc. des sc. méd.; Lyon médical*, 10 décembre 1876.) — Mélanose idiopathique tubériforme (sarcome pigmenté), par J. Cattermole. (*The Clinic*, décembre 1876.) — Mélano-sarcome généralisé, par Malmsten et Key. (*Hygiea* 1875; *Swenka lækaresællsk. förhandl.*, p. 278 ; an. *in Nord. med. Arkiv*, Bd. VIII, no 13.)

Méningite. — Du traitement de la méningite tuberculeuse, par Somma. (*Lo Sperimentale*, janvier.) — Carie vertébrale et pachyméningite spinale. Méningite cérébrale consécutive. Thrombose des sinus de la dure-mère. Hydropisie de la gaîne vaginale du nerf optique. Névro-rétinite. Thrombose des veines rétiniennes, par Bouchut. (*Gaz. des hôp.*, 1876, p. 609.) — Méningite tuberculeuse. Absence des symptômes caractéristiques. Névro-rétinite. Tubercule de la choroïde, par le même (*Idem*, 1876, p. 242.) — Considérations et observations relatives à la pachyméningite cervicale hypertrophique, par Joffroy. (*Arch. de méd.*, novembre 1876.) — Sur la méningite et les altérations analogues des méninges chez les aliénés, par Robert Lawson. (*Brit. and foreign med. chir. Review*, p. 413, 1876.) — Méningite cérébro-spinale consécutive à l'ouverture d'un abcès dans le canal rachidien. (*The Lancet*, vol. I, p. 299, 1877.) — De la méningite cérébro-spinale épidémique dans quelques parties de la Campanie, par Vincenjo Borrelli. (*Il Morgagni*, 1876.) — Trois cas de méningite cérébro spinale avec autopsie, par James Russell. (*Brit. med. Journ.*, 21 octobre 1876, p. 55.)

Menstruation. — Notes statistiques sur la menstruation, par W. Stricker. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 295.) — Femme multipare sans avoir jamais été réglée, par W. Mason Turner. (*Philadelphia med. Times*, janvier.) — Puberté précoce et menstruation régulière chez une fille de 22 mois, par Lostalot. (*Gaz. des hôp.*, 1876, p. 1073.)

Métrite. — Diagnostic et traitement de la paramétrite; procédés opératoires, par KUGELMANN. (*Allgemeine med. central Zeitung*, 14 novembre 1876.)

Microscope. — Sur un moyen de faire varier la mise au foyer d'un microscope sans toucher ni à l'instrument, ni aux objets, et sans altérer la direction de la ligne de visée, par M.-G. GOVÉ. (*Compt. rend. Acad. des sciences*, 19 février.) — Nouveau procédé de photomicrographie, note de M. FAGEL. (*Idem*, 19 février.) — Sur le microscope et la chambre noire, note de M. NEYRENEUF. (*Idem*, 19 février.)

Mole. — Cas de mole hydatiforme, par John WILLIAMS. (*Trans. of the obstetrical Soc. of London*, vol. 17, 1876, p. 2.)

Molluscum. — Molluscum contagiosum, par BIZZOZERO. (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 7, 1876.)

Monstres. — Note sur un monstre humain femelle à trois membres pelviens, par MAURICE. (*Annales de la Soc. de méd. de Saint-Etienne*, t. V, p. 584, et *Gaz. hebdomadaire*, 2 février.) — Extraction d'un hémicéphale à terme, macéré, avec le crânioclaste, par FRITSCH. (*Archiv für Gynæk.*, Band X, Heft 3.) — Cyclope se présentant par l'épaule. Société obstétricale de Leipsig, par FEHLING. (*Idem*, Bd. X, H. 1.) — Monstruosité; fœtus infœtu, par C.-M. STOCKWELL. (*The Boston med. and surg. Journ.*, 24 aug., 1876, p. 217.)

Morphinisme. — Du morphinisme, par FIEDLER. (*Jahresber. d. Ges. f. Natur. u. Heilk. in Dresden*, p. 32, 1875-1876.) — Empoisonnement chronique par la morphine, par KAPFF. (*Wurtemb. Corresp. Bl.*, n° 22, 1876.) — Essai sur le morphinisme aigu et chronique. Etude expérimentale et clinique sur l'action physiologique de la morphine, par CALVET. (*Thèse de Paris*, Adrien Delahaye.)

Mort. — Un nouveau signe de la mort réelle (la tache oculaire), par J.-B. GARIBALDI. (*Journal d'hygiène*, 10 janvier.)

Mortalité. — Conditions de mortalité à Cologne, par SCHWARZ. Société générale des médecins de Cologne, 9 août 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 7, p. 94, 1876.) — Une cause connue de la mortalité des enfants au-dessous d'un an, traitée au point de vue de la statistique, par FICKERT (de Frankenberg). (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.*, nouv. série, XXIV, p. 356.)

Mouvement. — Modifications de la sensation des mouvements chez les malades, par LEUBE. (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 38, 1876.)

Muscles. — Du groupe des adducteurs de la cuisse et de l'artère fémorale profonde, par H. MEYER. (*Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.*, II, p. 29.) — Inflammation du masséter gauche, consécutive à un coup de pied de cheval; ankylose; myotomie; amélioration, par J. JEFFREMOFFSKY. (*Medicinsky Westnik*, 1876, n° 9 (en russe). *Centbl. f. Chir.*, 1876, n° 51.) — Etude sur l'atrophie musculaire progressive, par C. LÜDERITZ. (*Inaug. Dissert.*, Berlin, 1876.) — De la paralysie atrophique progressive, par G. SILVESTRINI. (*Lo Sperimentale*, octobre 1876.) — Tumeur du muscle sterno-mastoïdien chez les nouveau-nés, par A. Reeves JACKSON. (*Chicago med. Journal and Examiner*, novembre 1876.)

N

Natalité. — Natalité, démographie, par BERTILLON; médecine légale, par

TOURDES. (*Dict. encycl. des sc. méd.*, 2e série, t. XI, 2e partie; Paris, Masson et Asselin.)

Nécrose. — Usage de l'acide sulfurique aromatique dans la nécrose par Éphraïm CUTTER. (*The Boston medical and surg. Journal*, p. 191, 27 aug., 1876.)

Nerfs. — Régénération en 30 jours du nerf pneumogastrique, séparé de son centre nerveux, avec rétablissement complet des fonctions de ce nerf, chez les jeunes rats albinos, par PHILIPEAUX. (*Soc. de biol.*, 9 décembre 1876.) — Réaction des filets nerveux à myéline, par TREITEL. (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 9, 1876.) — Quelques effets singuliers consécutifs à la section du nerf vague, par Giovani PALADINO. (*Il Movimento medico chirurgico*, 10 octobre 1875. Tir. à part; une broch. in-8° de 15 pages.) — Expériences sur le nerf pneumogastrique, par JOLYET. (*Soc. de biol.*, 30 décembre 1876.) — De l'action de certains poisons sur les nerfs sécréteurs de la glande sous-maxillaire et sur le nerf moteur oculaire commun; considérations sur les mouvements de la pupille, par JOLYET. (*Soc. de biol.*, 30 décembre 1876.) — Propriété de transmission des nerfs sensitifs, par BERT. (*Soc. de biol.*, 16 et 23 décembre 1876, 6 janvier 1877.) — Sur l'état électrotonique des nerfs dans les cas d'excitation unipolaire, par MORAT et TOUSSAINT. (*Soc. de biol.*, 20 janvier.) — De l'influence qu'exercent les excitations du bout périphérique du nerf sciatique sur la température du membre correspondant, par LÉPINE. (*Gaz. méd.*, 25 mars 1876.) — De la terminaison des nerfs dans les muscles du cœur de la grenouille, par E. SESSELMANN. (*Revue médicale de l'Est*, n° 4, p. 109.) — Contusion des nerfs médian, cubital, radial au niveau du bras; paralysie immédiate de l'avant-bras et de la main; abaissement notable de la température dans la partie paralysée; symptômes de névrite; diminution progressive de tous les symptômes; guérison, par TERRILLON. (*Gaz. des hôp.*, p. 172.) — Paralysie du nerf radial, consécutive à une plaie par arme à feu; massage et gymnastique des muscles paralysés; amélioration rapide, par Edmund OWEN. (*The Lancet*, vol. II, p. 709, 1876.)

Nerveux (Système). — Fréquence et mortalité des maladies nerveuses; étude statistique, par J. ALTHAUS. (*Med. Times and Gazette*, p. 566, 595, 619, novembre 1876.) — Compte rendu des maladies nerveuses, à la Charité de Berlin, par WESTPHAL. (*Charité-Annalen*, p. 420, 1876.) — Manuel des affections du système nerveux, tome second: nerfs périphériques cérébro-rachidiens. (*Ziemssen's Pathologie*, XIIe volume, 1re moitié, par Wilhelm ERB, 2me édition, Leipzig.)

Névralgie. — Tic douloureux par LUGINBÜHL. Réunion ordinaire d'été de la Société médico-chirurgicale du canton de Berne. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, n° 4, p. 114, 1876.) — De l'influence de la névralgie du trijumeau sur la production de l'iritis et de la choroïdite, par C.-S. BULL. (*The med. Record, New York*, 19 août 1876.) — Névralgie du nerf sous-orbitaire et dentaire; résection du sous-orbitaire, par D. STILLING. (*Deutsche med. Wochenschrift*, II, 52.) — Notes sur certains cas de névralgie faciale, par A. WYNNE FOOT. (*The Dublin Journ. of med. science*, p. 185, septembre 1876.) — Essai sur une pathologie des névralgies, par USPENSKY. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, p. 37, 1876.) — Recherches sur les névralgies articulaires, par C. LERCHE. (*Inaug. Dissert.*, Breslau, 1875.) — De la névralgie du testicule, par F. ROUX. (*Thèse de Paris*, n° 446, 1876.) — Du rapide soulagement dans les névralgies, par Spencer THOMSON. (*The Lancet*, p. 660, 6 novembre 1875.) — De l'acide salicylique contre les névralgies, par C. MEYER. (*Bayern. Aerztl. Intell.-Bl.*, XXIII, 42.) — Note sur l'emploi du cyanure de zinc, à propos d'une névralgie rhumatismale du trijumeau,

simulant le rhumatisme cérébral, par A. Luton. (*Bull. gén. de thérap.*, t. XCII, p. 97.)

Névrite. — Névrite optique à la suite de la diphthérie, par W. Seely. (*The Clinic*, décembre 1876.)

Névroses. — Des névroses cutanées, par Kaposi. (*Archiv f. Dermatol. und Syphilis*, septembre 1876.)— Des névroses consécutives aux fièvres zymotiques, par Hamilton. (*New York med. Record*, 28 octobre 1876.)

Nez. — Tumeur hémorrhagique de la cavité pharyngo-nasale; aphonie nerveuse; guérison, par Spaak, de Bruxelles. (*Annales des mal. de l'oreille et du larynx*, n° 6, p. 358, Paris, 1876.) — Procédé opératoire destiné à faciliter la réunion, après l'excision partielle du nez, par D. Mollière. (*Lyon médical*, 19 novembre 1876.)

Nouveau-nés. — Tétanos des nouveau-nés. (*Medical Times and Gazette*, vol. I, p. 79.) — Cas de dégénérescence graisseuse aiguë chez un nouveau-né, par Hecker. (*Archiv f. Gynæk.*, Band X, Heft 3.)

O

Obstétrique. — Rapport clinique sur la Maternité de Saint-Pétersbourg, dirigée par Krastowsky, comprenant la période de 1840 à 1871, par Ernst Bidder et Wasily Sutugin. (Saint-Pétersbourg, 1874.) — L'obstétrique et la gynécologie d'il y a cent ans, par Russell Simpson. (*The obstet. Journal*, n° 45, p. 569.)

Occlusion intestinale. — Étranglement interne guéri par les lavements d'air, par Alexandro Amaducci. (*Raccoglitore medico di Forlì*, 1876.) — Occlusion intestinale, voisine du cœcum, consécutive à une lésion tuberculeuse de l'intestin, chez une femme de 25 ans ; mort au bout de deux mois de maladie; autopsie, par Wolston. Clinical Society of London. (*Brit. med. Journ.*, 21 octobre 1876, p. 527.) — Observation d'obstruction intestinale, persistant pendant 2 mois, par John-G. Blake. (*The Boston med. and surg. Journal*, novembre 1876.) — Obstruction intestinale datant de 26 jours; deux opérations d'anus artificiel; mort; autopsie; bride du mésentère, par Le Moyne. (*Archives de méd. navale*, novembre 1876.) — Obstruction intestinale avec péritonite consécutive à une perforation, par Milner Moore. (*The Lancet*, p. 505, 7 octobre 1876.) — Obstruction intestinale, traitée avec succès par un lavement à grand courant (siphon suivi d'injections d'atropine, par Pearson Irvine. (*Med. Times and Gazette*, p. 592, novembre 1876.) — Occlusion intestinale, traitée par la faradisation, par U. Santopadre. (*Il Raccoglitore medico*, 31, 1876.) — Note pour servir à l'histoire de la thérapeutique du volvulus ; occlusion intestinale, par F. Garnier. (*Lyon médical*, 4 février.)

Œdème. — De certaines formes rares d'œdème dur (solid) des jambes, par Jonathan Hutchinson. (*The Lancet*, p. 281, 26 août 1876.)

Œil. — Physiologie des muscles de l'œil et leurs paralysies, par L.-P. Prengrueber. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 417, 1876.) — Essai sur l'importance du cercle ciliaire en pathologie oculaire, par P. Dudouyt. (*Thèse de doctorat de Paris*, n° 437, 1876.) — De quelques questions concernant les mouvements des yeux, par G.-V. Schiaparelli. (*Annali di ottalmologia*, fasc. II et III, p. 243, Milano, 1876.) — Six cas d'anophthalmie congénitale,

par HASNER. (*Prager Vierteljahrschr. f. d. prakt. Heilk.*, t. CXXX, p. 55, 1876.) — Longueur de l'œil emmétrope, par HIRSCHBERG. (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 8, 1876.) — Œil : troubles d'accommodation et de réfraction, par HIGGENS. (*Medical Times and Gazette*, vol. I, p. 138, 1877.) — Contribution à l'étude des contusions de l'œil, par Charles S. BULL. (*Amer. Journal*. p. 368, octobre 1876.) — Du traumatisme, des blessures et des corps étrangers du globe de l'œil, par A. YVERT. (*Recueil d'ophthalmologie*, p. 285, Paris, 1876.)

Œuf. — Œuf de coq, par POUCHET. (*Soc. de biol.*, 23 décembre 1876.) — Des corps jaunes et de la transmigration de l'œuf, par MAYRHOFER. (In-8°, Vienne.) — Contribution à la structure des membranes de l'œuf humain, par BLACHER. (*Archiv für Gynæk.*, Band X, Heft 3.) — Du développement de l'ovule et de la structure de l'ovaire chez la femme et chez d'autres mammifères, par J. FOULIS. (*Quart. Journ. micr. sc.*, avril 1876.) — Recherches récentes sur les noyaux des cellules animales et végétales et surtout sur le noyau de l'œuf, par J. PRIESTLEY. (*Idem*, avril 1875.)

Omoplate. — Rapport sur trois observations de frottement sous-scapulaire, communiquées par Terrillon, par LE DENTU. (*Soc. de chirurgie*, p. 725, 1876.)

Ophthalmologie. — Observations hygiéniques sur la pratique de l'ophthalmologie, par J. HIRSCHBERG. (*Deutsche med. Wochenschrift*. 9 septembre 1876.) — Revue d'ophthalmoscopie médicale et de cérébroscopie pour l'année 1876, par BOUCHUT. (*Gaz. des hôp.*, p. 1.)

Orchite. — Orchite aiguë : son traitement par la ponction du testitule ; trois observations, par M. MACNAMARA. (*The Lancet*, vol. I, p. 50.)

Organismes inférieurs. — Recherches sur la structure et le développement des bactériens ou vibrioniens, par MARTIN. (*Soc. de biol.*, 25 mars, et *Gaz. méd.*, 15 avril 1876.) — La putréfaction et la contagion dans leurs rapports avec l'état optique de l'atmosphère, par J. TYNDALL. (*Revue scient.*, 10 juin 1876.) — Bactéries observées dans un œuf humain clos, par HAUSSMANN. (*Arch. f. path. Anat. u. Phys.*, t. LVVII, p. 11.) — Nature de la bactérie et de ses rapports avec la maladie, par Thomas E. SALTERTHWAITE. (*New York med. Record*, 18 et 25 décembre 1875.)

Oreille. — De l'aqueduc du vestibule chez l'homme et le phyllodactylus europæus, par RÜDINGER. (*Zeitschrift f. Anat. und Entwickelungsgeschichte*, II, p. 214.) — Étude expérimentale du phénomène de l'écoulement au dehors, par le conduit auditif externe, des ondes sonores venues du crâne, par GELLÉ. (*Soc. de biol.*, 11 février.) — Anatomie et embryologie de l'oreille humaine, par MOLDENHAUER. (*Arch. f. Ohrenheilk.*, t. XI, p. 225, 1876.) — De l'exploration de la sensibilité acoustique au moyen du tube inter-auriculaire, par GELLÉ. (In-8°, Paris, A. Delahaye.) — Des rapports qui existent entre les maladies de l'oreille et celles du trijumeau, par MOOS. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 433.) — Catarrhe purulent de l'oreille, par James A. SPULDING. (*The Boston med. and surg. Journal*, p. 129, 1876.) — Otite chronique ; carie du rocher ; mort par méningite, par FINCHAM. (*The Lancet*, vol. I, p. 231, 1877.) — Cas d'otite purulente avec lésions de l'apophyse mastoïde, par F.-M. PIERCE. (*Brit. med. Journal.*, p. 424, 30 septembre 1876.) — Otite moyenne ; ses dangers, par W.-B. DALBY. (*The Lancet*, vol. I, p. 156.) — Carie du rocher, complications mortelles (2 observations, par L. ROULLET. (*Ann. des malad. de l'oreille et du larynx*, n° 6, p. 350, 1876.) — De l'emploi des préparations iodées dans le traitement des maladies de l'oreille, par LADREIT DE LACHARRIÈRE. (*Idem*, n° 3, p. 178, 1876.)

Os. — De la structure du tissu osseux, par K. SCHULIN. (*Zeitsch. f. Anat. u.*

Entwicklungs., II, nos 3 et 4.) — Ostéo-myélite encéphalo-méningite et myo-péricardite septiques, par C. Seyferth. (*Thüring. Corresp.-Bl.*, V, 10.) — Fait d'ostéopériostite infectieuse aiguë (typhus des membres), par H. Senator. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 7, p. 89, 1876.) — Un cas d'ostéo-myélite infectieuse primitive (ostéo-périostite diffuse), par Leopold Friedmann, de Berlin. (*Idem*, n° 6, p. 73.) — Ostéo-myélite aiguë, chez un garçon de 14 ans, consécutive à un traumatisme de la jambe et à une marche forcée : arthrite purulente du genou, par T.-E. Little. (*The Dublin Journ. of medic. science*, p. 257, septembre 1876.)

Ovaire. — Du processus inflammatoire dans les ovaires et les annexes, par J.-C. Vöhtz. (*Hospitals-Tidende*, III, 45.) — Petite tumeur située au voisinage de l'ovaire et simulant un ovaire surnuméraire, chez une hystérique de 21 ans, par de Sinéty. (*Soc. de biol.*, 9 décembre 1876.)—Kyste de l'ovaire multiloculaire, compliqué de grossesse ; rupture d'un kyste et péritonite consécutive, par George Kidd. (*The Dublin Journ. of med. sc.*, p. 499, décembre 1876.) — Tumeur suppurante de l'ovaire gauche, par J. Oswald. (*Trans. of the obstetrical Soc. of London*, vol. XVII, p. 168, 1876.)

Ovariotomie. — Trois cas d'ovariotomie, par Thomas Wniteside Hime. (*The Lancet*, II, p. 318, 2 septembre 1876.) — Deux ovariotomies avec abandon du pédicule et drainage, par F.-N. Winkler. (*Archiv für Gynäk.*, Band X, Heft 2.) — Quatre observations d'ovariotomie, par Th. Whiteside Hime. (*The Lancet*, vol. II, p. 319 et 445, 1876.) — De l'ovariotomie, par Z.-J. Schultze. (*Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med.*, n° 24.) — Observation d'ovariotomie, par E.-Y. Chase. (*Philad. med. and surg. Reporter*, décembre 1876.) — Observation d'ovariotomie, par A. Reeves Jackson. (*Chicago med. Journal and Examiner*, septembre 1876.) — Ovariotomie chez une femme de 65 ans ; guérison, par C. Richards. (*Idem*, septembre 1876.) — Ablation d'un kyste du ligament large, par R.-S. Sutton. (*Philad. med. and surg. Reporter*, octobre 1876.) — Un cas d'ovariotomie, par Buchanan. (*Brit. med. Journal*, p. 742, 9 décembre 1876.) — Discussion sur l'opportunité de l'ovariotomie chez les femmes enceintes affectées de tumeurs kystiques de l'ovaire. (*Soc. obstétricale de Dublin, The Dublin Journ. of med. science*, p. 507, décembre 1876.) — Ovariotomie avec pansement antiseptique, par T.-H. Chambers. (*The Lancet*, vol. I, p. 108.) — Ovariotomie, par G. Cond. (*Idem*, p. 123.) — Kystes multiloculaires gélatineux, sessiles, des deux ovaires ; ovariotomie ; guérison, par Sarazin. (*Soc. de chir.*, p. 868, 1876.) — Ovariotomie : Statistique de *Samaritan hospital* en 1876. (*Med. Times and Gazette*, vol. I, p. 179, 1877.) — Kyste du ligament large ; extirpation, mort 76 heures après l'opération, par Arning. (*Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 31 octobre 1876.) — De l'ovariotomie, par R. Olshausen. (*Samml. klin. Vorträge*, n° 111.) — De l'ovariotomie, par Alf. Hegar. (*Idem*, n° 109.) — Kyste multiloculaire droit ; ovariotomie, par Boissaric. (*Gaz. des hôp.*, p. 19.)

Oxygène. — Consommation de l'oxygène et élimination de l'acide carbonique par l'homme, par Speck. (*Centralbl. f. d. med. Wiss.*, n° 17, 1876.) — Guérison par des inhalations d'oxygène dans un cas d'asphyxie par le charbon, par Haneur. (*Union médicale du Nord-Est*, n° 2.)

P

Pain. — Du pain, par Louis Violet. (*Thèse inaug. Paris*, 1876, Delahaye.)

Pancréas. — Cancer primitif du pancréas, avec compression des uretères et

généralision ganglionnaire, par J. Soyka. (*Prager med. Wochenschr.*, n° 42, 1876.)

Pansement. — Du principe de l'aération dans le traitement des plaies, par S. Sokolow. (*St-Petersburg. med. Wochensch.*, 41, 1876.) — Du principe de l'aération dans le traitement des plaies, par S.-J. Kostarew. (*St-Petersburg. med. Wochenschrift*, n° 40, 1876.)—Rapport sur un mémoire de *Tourraine*, intitulé : Du coton hydrophile (coton-charpie) et de son emploi en chirurgie, par Paulet. (*Soc. de chirur.*, 1876, p. 798.)— Du pansement des plaies, par Gosselin. (*France médicale*, n°s 98 et suiv., 1876.)— Traitement des plaies par la méthode antiseptique et à ciel ouvert, par C. Reyher. (*Archiv f. klin. Chirurgie.*, vol. XIX, 4e fasc., p. 712, 1876.) — Le traitement antiseptique et la chirurgie d'armée, par Friedrich Esmarch. (*Idem.*, vol. XX, 1er fasc., p. 166, 1876.)—Les résultats du pansement de Lister à la clinique du professeur Czerny, à Fribourg, par A.-W.-C. Berns. (*Idem*, p. 177, 1876.)—Une modification au pansement de Lister, par Burchardt. (*Idem*, p. 191, 1876.)— Pansement à l'ouate et pansement au tannin, par Graf. (*Idem*, p. 195, 1876.)—Du pansement des plaies à ciel ouvert, par Burow. (*Idem*, p. 205, 1876.) — Résumé d'une leçon clinique sur le pansement des plaies, par Richard Davy. (*Brit. med. Journ.*, 30 décembre 1876.) — Nouvelle méthode de drainage des plaies, par John Chiene. (*Edinb. med. Journ.*, p. 224, septembre 1876.) — Sur les pansements à l'acide benzoïque. Clinique de Volkmann à Halle, par Kraska. (*Deuts. med. Wochens.*, 1876.)— Les bactéries et le pansement de Lister, par Schuller, de Greifswald (*Centr. f. med. Wiss.*, n° 12, 1876.)—De l'acide borique comme pansement ordinaire des plaies, par Leonard Cane. (*The Lancet*, I, p. 734, 1776.)—Topiques. Leur usage en chirurgie, par S. Messenger Bradley. (*Med. Times and. Gaz.*, vol. II, p. 537, 1876.)

Paralysie. — Recherches expérimentales et cliniques sur la paraplégie cervicale, par M. Rosenthal. (*Stricker's Jahrb.*, 1876, IV, p. 381.)—Contribution à l'étude de la paralysie (spinale) atrophique aiguë de l'adulte, par Bernhardt. (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, VIIe vol., 2e fasc., p. 313.) Contribution à l'étude de la paralysie spinale chez l'enfant et l'adulte (2 observations dont 1 avec autopsie), par F. Schultze. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 128.) — Paralysie suivie de troubles trophiques, par A. Lewis Sayre. (*Philad. med. and surg. Reporter*, octobre 1876.)—Paralysie traumatique de l'oculo-moteur, par C. G. Rothe. (*Memomorabilien*, XXI, 9, p. 411.)— De l'étiologie des paralysies du nerf oculomoteur commun, par Peusquens. (*Diss. inaug. Bonn*, 1876.) — Chute sur les pieds, suivie de paralysie incomplète de la motilité et de la sensibilité des membres, congestion médullaire probable ; revue clinique, par Brochin. (*Gaz. des hôp.*, 1877, p. 58.)

Paralysie agitante. — Du tremblement dans la maladie de Parkinson (paralysie agitante), par Charcot. (*Progrès médical*, n° 49, 1876.)

Paralysie faciale. — De la douleur dans la paralysie faciale, par S. G. Webber. (*The Boston med. and surg. Journ.*, décembre 1876.)

Paralysie générale. Des escharres dans la paralysie générale progressive, par Frégerre. (*Thèse de Paris*, 1876.) — Des symptômes de la paralysie générale confirmée à la première période, par Voisin. (*France médicale*, n° 20, p. 153.) — De la paralysie générale chez la femme, par V. Krafft-Ebing. (*Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh.*, VIIe vol., 1er fasc., p. 182.)—De la paralysie générale comme cause prédisposante pathologique des fractures, d'après une observation de fracture complexe de l'humérus, par Biaute. (*Annales méd. psych.*, novembre 1876.)

Parasites.—Les parasites humains et les maladies qu'ils causent, par Rudolf Leuckardt. (3e et dernière livraison du 2e volume, Leipzig, 1876.)

Parole. — Des troubles de la parole, par Adolf Kussmaul. (*Ziemssen's Handb. der speciel. Path. u. Ther.*, Bd. XII.)

Parotide. — Extirpation de la parotide avec le galvanocautère, par J. Roberts. (*Philad. med. and surg. Reporter*, septembre 1876.)

Pathologie. — Guide et questionnaire de tous les examens de médecine, suivi de programmes et conférences pour l'externat et l'internat avec de grands tableaux synoptiques inédits d'anatomie, de pathologie et d'angéiologie, par Berton. (1 vol. in-18, 2e édition, Paris, Germer Baillière.) — Éléments de médecine pratique, par F. Kunze. (Leipzig, 1875.)—Traité de pathologie interne, par S. Jaccoud. Appendice contenant la périencéphalite diffuse, l'irritation cérébro-spinale, la cyanose, l'aphonie nerveuse, l'œsophagisme, le phlegmon iliaque, les calculs intestinaux, le phlegmon périnéphrétique, l'ectopie réale, l'ostéomalacie, la grippe, la fièvre jaune, le typhus exanthématique, le typhus cérébro-spinal, et les intoxications. (In-8°, Paris, Delahaye.)—Leçons de clinique médicale, par H. Bernheim. (In-8° avec 5 planches. Berger-Levrault et J.-B. Baillière.)—Cours de pathologie expérimentale (1874), par M. Vulpian, recueilli par A. Paulier, sur le chloral, la salive, le suc gastrique, le suc pancréatique, le suc intestinal, la bile, l'ictère. Pathologie expérimentale des concrétions sanguines de l'appareil circulatoire. (*Ecole de médecine* et br., Paris, 1876.)

Pathologie générale. — Contribution à l'étude de l'influence du traumatisme sur le développement du rhumatisme généralisé, par O. Terrillon. (*Progrès médical*, 23 décembre 1876.)

Peau. — De l'hygrodermométrie physiologique et clinique dans ses rapports avec la richesse et la pauvreté du sang, par Collongues. (In-8°, 40 pages, Paris.)—Des glandes et des muscles de la peau, par F. Hesse. (*Zeitsch. f. Anat. u. Entwicklungs.*, II, nos 3 et 4.)—De la symétrie dans les affections de la peau. Etude physiologique et clinique sur la solidarité des régions homologues et des organes paire, par Testut. (1 vol. in-8°, Paris, Delahaye.)—Traitement des difformités de la peau, par Ory. (*Progrès médical*, n° 1.) — Application du raclage au traitement de quelques maladies cutanées, par A. Dron. (*Lyon médical*, 28 janvier.)—L'abrasion dans les dermopathies, par Campana. (*Il Movimento medico chirurgico*, 1876.) — Du traitement local des affections cutanées, par L. Duncan Dulkley. (*Arch., of Dermatology*, octobre 1876.)

Pemphigus. — Cas de pemphigus dans la pratique d'une sage-femme, par Dohrn. (*Archiv für Gynæk.*, Band X, Heft 3.)

Pression. —Remarques sur le son tympanique et les variations de tonalité des sons, par Rosenbach. (*D. Archiv f. klin. Med.*, p. 68, 1876.)

Péricarde.—Paracentèse du péricarde, par John Robert. (*New York med. Journ.*, décembre 1876.)

Périnée.— Observations et considérations sur l'opération de la boutonnière, dans la contusion du périnée, par J. Bœckel. (*Gaz. méd. de Strasbourg*, novembre 1876.)

Péritoine. — Cancer du péritoine et tuberculose du péritoine, par E. Moisson. (*Archives de méd. navale*, septembre 1876.)

Pessaire. — Accidents déterminés par des pessaires, par Notta. (*Soc. de chir.*, p. 733, 1876.)—Rétention d'un pessaire pendant plus de 15 ans, par Gervis. (*Trans. of the obstetrical Soc. of London*, vol. XVII, 1876, p. 274.)

Pharmacie.—Atlas pharmaceutique, par O. Schlickum. (*Leipzig*, 1876). — De la situation de la pharmacie allemande, par Philipp Phœbus, de Giessen). *Vierteljarhss. f. gericht. Med. u. œff. San.* nouv. série, XXIV, p. 300.)—Commentaires sur la pharmacopée germanique avec le texte allemand, par L. A. Buchner. (In-8°, Munich, 1876.)

Phimosis. — Nouvelle méthode de guérison du phimosis, par GORREKER GRIFFITH. (*Brit. med. Journal*, 7 octobre 1876.)—De l'opération du phimosis, par B. RIEDEL. (*Inaug. dissert. Iena*, 1876.)

Phlegmon. — Des phlegmons de la fosse iliaque et considérations sur leur siége, par L. JULLIAN. (*Thèse de Paris*, n° 439, 1876.) — Plegmon diffus, sous-pectoral, septicémie, par W. FROST. (*The Lancet*, vol. II, p. 854, 1876.)

Phthisie. — Historique du traitement chirurgical des cavernes pulmonaires, par F. E. ARJO. (*Thèse de Paris*, n° 72.)—Sur un cas de phthisie; auscultation, par NODET. (*Lyon médical*, 11 février.) — Phthisie vomique; avec abcès de la paroi antérieure thoracique communiquant, par J.-A. LIPPINCOTT (*Philadelphia med. Times*, octobre 1876.)—Traitement de la phthisie, par DUPASQUIER. (*Progrès médical*, n° 49, 1876.)

Physiologie. — Des vivisections, par L. HERMANN. (In-8°, Leipzig.)

Pigmentation. — très-foncée, disposée en forme de croissant et d'une façon symétrique autour des deux mamelons d'une jeune fille de 18 ans, enceinte et atteinte de chorée (avec une planche), par GODSON. (*Trans. of the obstetrical Soc. of London*, vol. XVII, 1876, p. 343.)

Placenta. — Sur le développement du placenta, par FRIEDLÆNDER. (*Arch. für Gynæk.*, 10 Heft, 2 Band.)—Les échanges matériels utéro-placentaires. Discussion de la section de gynécologie de la 49e réunion des médecins et des naturalistes allemands. (*Archiv für Gynæk.*, Bd X, H. 2.) — Placenta prævia; hémorrhagie consécutive, par JAUZER. (*Aerztlich.-Mittheil. aus Baden*, XXX, 14, 1876.)— Du placenta-prævia, par J. BARTLETT. (*Chicago med. Journal and Examiner*, nov. 1876.) — Sur le placenta-prævia, par KLEINWACHTER. (*Wiener Klinik*, II, X, 1875.)—Abcès de la trompe et péritonite à la suite d'une rétention placentaire, par VIGNON. (*Union méd. du Nord-Est*, n° 2.)—Placenta graisseux et enfant mort-né, provenant d'une syphilitique, par HAYET. (*Trans. of the obstetrical Soc. of London*, vol. XVII, 1876, p. 275.) — Examen histologique de deux tumeurs d'un placenta d'avortement, par HOTTENIER. (*Soc. de Biol.*, 22 novembre 1876.)

Plaies.—Traitement des plaies chirurgicales et accidentelles, par Sampson GAMGEE. (*The Lancet*, vol. II, p. 885, 1876.)

Plaies par armes à feu. — Plaie grave par arme à feu de l'articulation du cou-de-pied; guérison, par HAMILTON. (*The Lancet*, 2 septembre, 1876, II, p. 323.)— Plaie du genou et de la main droite par arme à feu, par George M. KOBER. (*American Journal of med. sc.*, octobre 1876, p. 427.) — Recherches sur les plaies par armes à feu et sur les effets des armes actuelles à longue portée, par VOGEL. (*Bonn*, 1876. — *Centralbl. f. Chir.*, 1876, n° 51.)

Pleurésie.—Etude clinique sur le traitement des épanchements pleurétiques, par la ponction aspiratrice, par VIDAL. (*Union médicale*, n° 134 et suiv., 1876.) — Extraction de cent vingt et une onces de pus de la plèvre gauche d'un enfant de trois ans; résultats satisfaisants, par J. de BURGH GRIFFITH. (*The Lancet*, 19 août 1876, p. 251.)— Pleurésie purulente, par LIEBERMANN. (*Union médicale*, n° 3.) — Observations pour servir à l'étude du traitement chirurgical de certaines vomiques pleurales et pulmonaires, par DE CÉRENVILLE. (In-8°, 27 pages, Lausanne, 1876.)—Persistance insolite des vibrations thoraciques dans un cas d'épanchement pleurétique, par suite d'adhérences anciennes, par LÉPINE et BALMER. (*Gaz. méd. de Paris*, n° 7.) — La courbe de matité des épanchements pleurétiques, par CALVIN ELLIS. (*The Boston med. and surg. Journ.*, décembre 1876.) — Etude clinique sur quelques cas de pleurésie diaphragmatique, par P. DUBOIS. (*Thèse de Paris*, 1876.)—Considérations à propos de la température dans la pleurésie, par P. GIBERTON-DUREUIL. (*Thèse de Paris*, 1876.)

Considérations cliniques sur la pleurésie avec exsudat fibrineux, par Arrigo MARONI. (*Rivista clinica di Bologna*, 1876.) — Diagnostic différentiel physiologique des épanchements pleuraux, par VALENTINER. (*Clin. de Baccelli et Centralb. med.*, p. 574, 1876.) — Étude sur la pleurésie des vieillards, par BOISSEUIL. (*Thèse de Paris*, 1876.) — Note relative à trois cas de pleurésie gangréneuse, par J.-L. PRÉVOST. (*Bull. Soc. méd. de la Suisse romande*, t. X, 1876.) — Étude sur la transmission des bruits respiratoires dans les grands épanchements pleurétiques, par Ch. FÉA. (*Thèse de Paris*, 1876.) — Traitement de la pleurésie, par O. BANG. (*Hospitals-Tidende*, III, 46.) — Traitement de la pleurésie : vésicatoires, thoracentèse, par DECHANGE. (*Archiv. méd. belges*, 1876, p. 249.) — Quatrième cas d'épanchement pleurétique, guéri par la compression du côté sain du thorax, par Sante ALBERTAZZI. (*Rivista clinica di Bologna*, 1876.)

Pneumonie. — Note sur la pneumonie sénile, par James-Grey GLOVER. (*The Lancet*, 1er juillet 1876, p. 7.) — De la pneumonie aiguë chez les enfants, par Julius STEINITZ. (*Allg. med. Central Zeitung*, nos 95 et 96, 1876.) — Pneumonie fibrineuse et broncho-pneumonie, par Cadet DE GASSICOURT. (*Union médicale*, n° 2 et 3.) — Recherches expérimentales sur la pneumonie chronique et la phthisie pulmonaire, 1 planche, par FRIEDLÆNDER. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 325.) — Pneumonie caséeuse diffuse consécutive à un épanchement pleural hémorrhagique, par A.-W. FOOT. (*The Dublin Journ., of med. sc.*, p. 64, juillet 1876.)

Pneumothorax. — Cavité remplie d'air dans la paroi antérieure du thorax et communiquant avec la plèvre ; vomique, par J.-A. LIPPINCOTT. (*Philadelphia med. Times*, octobre 1876.)

Poisons. — Des poisons animaux, par W. PICHLER. (*Deutsche Zeitschr. für prakt. Med.*, 1866- p. 495 et 503.) — Sur l'imbibition des tissus par les poisons après la mort, par John-J.-REESE. (*Philadelphia med. Times*, décembre 1876.)

Polype. — Polype de la bouche ou épulis. Hémorrhagie buccale produite dans de remarquables circonstances, par LIEGEY. (*France médicale*, vol. I, p. 27.) — Des polypes cellulo-vasculaires du méat urinaire, par GOSSELIN. (*Gaz. des hôp.*, 1876, p. 890.) — Polype fibreux du col de l'utérus, par GUÉRIN. (*Union méd.*, 1876, II, p. 170.) — Structure de trois polypes du col de l'utérus, par C. UNDERHILL. (*Edinb. med. Journ.*, p. 105, août 1876.)

Pouls. — De la cause du pouls en marteau d'eau et de sa transformation dans les différentes artères mise en évidence par la méthode graphique. Communication faite par GALABIN, à la Société royale médico chirurgicale de Londres. (*The Lancet*, p. 887, 17 juin 1876.)

umon. — De la congestion pulmonaire rapide, de l'œdème aigu du poumon avec ou sans expectoration albumineuse ; leurs rapports réciproques, eurs rapports avec la pleurésie et son traitement, par P.-J. MERCIER. In-8°, 84 p., Paris.)

Propylamine. — Résumé succint des travaux sur l'emploi en médecine de la propylamine, par G. MEYNET. (In-12, Amiens.)

Prostate. — Traitement de l'hypertrophie de la prostate, par DITTEL. (*Wiener med. Wochenschrift*, nos 22, 25, 1876.) — Prostatite phlegmoneuse ; impossibilité du cathétérisme. Ponction hypogastrique ; guérison, par HOBON. (*Gaz. des hôp.*, p. 82.)

Protoplasma. — Note sur la doctrine du bioplasson (protoplasma), par L. ELSBERG. (*Trans. of the Amer. med. Assoc.*, t. XXVI, p. 157, 1875.)

Pseudarthrose. — Traitement des pseudarthroses, par C. REYHER. (*St-Petersburg. med. Wochensch.*, 33, 1876.) — Pseudarthrose de l'humérus. Résection et suture des fragments, par CREUS. (*La Gazeta de sanidad militare* 1876, n° 30.)

Psoriasis.— Du psoriasis de la langue et de son traitement, par A. Devergie. (*Union médicale*, n° 153, 1876.)

Purpura.—Observation sur la maladie de Werlhof, par Heins Rohlfs. (*Memorabilien*, p. 433, 1875.)

Puerpéral (état). — Étude clinique sur la septicémie puerpérale, par Bodé. (In-8°, Paris, Delahaye.) — Discussion sur les rapports de la fièvre puerpérale avec les maladies infectieuses et la pyémie. (*Transactions of the Obstetrical. Soc. of London*, vol. XVII, 1876, pp. 90, 131, 177, 217.) — De la fièvre puerpérale, par Gervis. (*St-Thomas's hospital Reports*, nouv. série, vol. VI, 1875, p. 49.) — Cas d'infection puerpuérale chez un nouveauné, par Hecker. (*Archiv f. Gynäkol.*, 10 Band, 3 Heft.)—De la fièvre puerpérale, par Garsholtz. (*The Obst. Journal*, n° 42, p. 379.)—Septicémie aiguë puerpérale traitée par des injections intra-utérines d'acide phénique et d'eau. Guérison, par Beach Jones. (*American Journ. of Obstetrics*, août, p. 484.) — Fièvre puerpuérale et septicémie ; leur relation et leur identité probable par G. Hunter. (*Arch. de tocologie*, novembre.) — Quelques cas cliniques de fièvre puerpérale, par J.-A. Post. (*New York medical Journal* et *Amer. suppl. to the obst. Journ.*, septembre 1876.)— Du traitement local de la fièvre puerpérale. Section de gynécologie de la 49e réunion des médecins et des naturalistes allemands. (*Archiv für Gynäk.*, Bd XI, H. 2.) — Cas de fièvre puerpérale, avec examen nécroscopique, par Heating. (*American Journ. of Obstetrics, etc.*, *New York*, octobre, p. 661.) — De la fièvre puepérale, par L.-E. Reibel. (*Thèse de Paris*, n° 294.)

Pustule maligne. — Observation de pustule maligne traitée par l'excision, la cautérisation avec la pâte de chlorure de zinc et les injections périphériques d'acide phénique, par Chavanis. (*Lyon médical*, 31 décembre 1876.)

Pyohémie. — Un cas singulier de pyémie, par Carl Huber. (*Archiv der Heilkunde*, VI, p. 565, 1876.)

Q

Quinine. — De l'usage du bromhydrate de quinine dans les maladies des enfants, par Steinitz. (*Allgemeine med. Central Zeitung*, n° 53, 1876.)

R

Race. — De la vitalité des races du nord dans les pays chauds exempts d'impaludisme, par Bertholon. (In-8° ; Paris, A Delahaye.)—Lois scientifiques du développement des nations dans leurs rapports avec les principes de la sélection naturelle et de l'hérédité, par W. Bagehot. (2e édit., Paris, G. Baillière, 1875.) — La race japonaise et ses origines, par G. A. Maget. (*Archives de méd. navale*, août 1876.)

Rachis. — Du cancer ou rachis, par P. Totenhhœfer. (*Inaug. Dissert.* Iena, 1876.)

Rachitisme. — Déformations rachitiques du crâne et des vertèbres cervicales supérieures, par E.-A. Bennet. (*The Dublin Journ. of. med. science*, p. 242, septembre 1876.)

Rage. — Observation d'irritabilité nerveuse revêtant un caractère hydrophobique, par John T. Gabriel. (*The Lancet*, p. 320, 2 septembre 1876.) — Trois cas de rage humaine, par Calvy. (*Union médicale*, nos 151-153, 1876.)

Rate. — Quelques recherches sur les déplacements de la rate, par H. Correnson. (*Thèse de Paris*, n° 440, 1876.) — Observation de rate mobile, par

K. Müller. (*Pester med. chir. Presse*, XII, 40, 1876.) — Hypertrophie de la rate traitée par les injections sous-cutanées de seigle ergoté, par. J. Jones. (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, octobre 1876.)— De la splénite traumatique aiguë, par Mathon. (*Thèse de Paris*, n° 490, 1876.) — Extirpation du rectum, par Briddon. (*New York medical Journal*, janvier.)

Rectum. — Plaie du rectum, par Forwood. (*Philadelphia med. and surg. Reporter*, 21 octobre 1876.) — Rectocèle, par J Warner. (*The Boston med. and sury. Journal*, p. 100, 27 juillet 1876.) — Fistules de la marge de l'anus consécutives à un épithélioma intra-rectal bosselé, circulaire, dont le doigt peut atteindre la limite, par Gosselin. (*Gaz. des hôp.*, p. 42, 1877.) — Rétrécissements diffus consécutifs à une rectite chronique déterminée probablement par un chancre de l'anus. Leçon de Gosselin. (*Gaz des hôp.*, p, 851, 1876.)

Réfraction. — Vision des couleurs ; cause d'erreur non signalée dans la mesure ophthalmoscopique de la réfraction, par Badal. (*Soc. de Biol.*, 27 janvier.) — De la réfraction oculaire et de l'anisométropie, par Gard. (In-8° avec fig. Paris, A. Delahaye.)

Rein.— Réflexions sur deux cas d'anurie, par Dumas. (*Union méd.*, II. p. 841, 1876.) — Des caractères microscopiques des reins dans l'hydropisie post-scarlatineuse, par Davidson. (*Micr. sect. of. the Liverpool. med. inst.-Quartely Journ. of. micr. science*, octobre 1875.) — Néphrite parenchymateuse aiguë, contractée sous l'influence du froid ; reins gros et foie énorme à l'autopsie ; altération du foie semblable à celle du foie cardiaque, par W.-J. Moore. (*The Dublin Journ. of. med. science*, p. 253, septembre 1876.) — De la valeur des éléments figurés de l'urine dans la néphrite parenchymateuse ; leçon de Hardy. (*Gaz. des hôp.*, n° 15.) — Sur un fait de néphrite chronique, par Mannkopf. Société médicale de Marbourg, 3 novembre 1875, (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 7, p. 94, 1876.)— Cancer du rein datant de plus de quatre ans ; mort par phthisie. Le néoplasme occupe la portion médullaire de la glande qui est reconnaissable à la périphérie, par Andrew. (*The Lancet*, vol I, p. 194.) — Cancer du rein droit chez un homme de 75 ans, par Sigg. Société médicale du canton de Zurich, 31 mai 1875. (*Corresp., Blatt für Schweizer Aerzte*, n° 3, p. 84, 1876.)

Résection. — Tumeur sarcomateuse du maxillaire supérieur droit ; résection de l'os, guérison, par Léséleuc. (*Gaz. méd.*, p. 624, 1876.) — Présentation d'un malade à poignet artificiel (résection du carpe et des os de l'avant-bras) par Rose. Société médicale du canton de Zurich, 31 mai 1875. (*Corresp. Blatt. für Schweizer Aerzte*, n° 3, p. 85, 1876.)—Coude. Considérations sur sa résection, par Hodges. (*Medical Times and Gazette*, vol. I, p. 209, 1877.)— Résection de la tête humérale droite, par Gillette. (*Soc. de chir.*, p. 20.) — Ablation de la rotule nécrosée, par Gay. *Great Northern hospital.* (*The Lancet*, II, p. 322, 2 septembre 1876.) — Cas de résections de la hanche, par Maunder. (*The Lancet*, p. 534, 14 octobre 1876.) — Section sous-cutanée du col du fémur ; discussion des procédés ; *Clinical Society*. (*The Lancet*, vol. I, p. 164.)

Respiration. — Contribution à l'étude du phénomène respiratoire de Cheyne-Stokes, par C. Biot. (*Lyon médical*, 10 décembre 1876.) — Contribution à la théorie du râle, par Talma. (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, p. 53, 1876.) — Technique de la pneumatométrie, par Biedert. (*Idem*, p. 115, 1876.)

Rétine. — Des altérations du nerf optique de la rétine et de la choroïde produites par la carie vertébrale scrofuleuse et la pachyméningite spinale, par Bouchut. (*Gaz. des hôp.*, n° 22.)

Rétrécissement. — Rétrécissement de l'œsophage, et au-dessus du siége du rétrécissement, abcès adhérent à la plèvre, au poumon et à l'aorte, par Robertson, Glasgow pathological and clinical Society. (*Brit.*

med. Journ., p. 444, 30 septembre 1876.) — De la dilatation rapide des rétrécissements de l'urèthre, par A. Bos. (*Thèse de Paris*, A. Delahaye, 1876.) — Rétention d'urine par paraplégie. Rétrécissements de l'urèthre, ponction par le rectum, par Heath. (*The Lancet*, vol. I, p. 271.)

Rhumatisme. — Rhumatisme aigu, péricardite, pneumonie, hyperpyrexie mort, par Stewart Lockie. (*The Lancet*, p. 82, 15 juillet 1876.) — Péliose rhumatismale, par F.-P. Kinnicut. (*Arch. of. Dermatology*, I, 3, p. 193, 1875.) — Deux cas mortels de rhumatisme aigu (rhumatisme hyperpyrétique, bains froids, mort, autopsie), par M. Eddison. (*Med Times and Gazette*, p. 383, septembre 1876.) — Du rhumatisme scrofuleux, par Jules Templé. (*Thèse de Paris*, n° 419, 1876.) — Du traitement du rhumatisme articulaire aigu par les injections sous-cutanées d'acide phénique, par A. Senator. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 6, p. 969, 1876.) — Traitement du rhumatisme articulaire aigu par les courants faradiques, par Abramowski. (*Idem.*, n°s 7 et 8, 1876.) — Traitement du rhumatisme articulaire par le cyanure de zinc, par Riemslagh. (*Archives méd. belges*, p. 334, 1876.)

Rotule. — Rotule, par Paul Berger. (*Dict. encycl. des sciences méd.*, 3e série, t. V, Masson et Asselin.)

Rougeole. — Cirrhose, consécutive à la rougeole, et après un traitement par l'alcool, chez une fillette de 11 ans, par Thomas Oliver. (*Brit. med. Journ.*, p. 519, 2 octobre 1876.)

Rumination. — De la rumination, par C. Harms. (*Deutsche Zeits. f. Thiermed. u. Vergleich. Pathol.*, III, n°s 1 et 2.)

S

Salicylique (Acide). — De la salicine comme antipyrétique, par John-Erskine Stuart. (*Edinburgh medic. Journ.*, p. 539, décembre 1876.) — Remarques sur les propriétés antiseptiques et astringentes de l'acide salicylique, par le même (*Idem.*, p. 390, novembre 1876.) — Propriétés thérapeutiques de l'acide salicylique, par Fr. Bjornström. (*Upsala Läkarefören Forhand.*, XI, Bd. LIV, 1876.) — De l'emploi de l'acide salicylique dans le rhumatisme. Leçon de G. Sée. (*Progrès médical*. n° 51, 1876). — De l'acide salicylique, surtout dans l'état de puerpéralité, par Meding. (*Archiv f. Heilkunde*, V, p. 456, 1876.)—Résultats supplémentaires du traitement du rhumatisme articulaire par l'acide salicylique, par Stricker. (*Berl. klin. Wochensch.*, p. 99, n° 8, 1876.) — De l'acide salicylique dans le rhumatisme articulaire aigu, par F. H. Crandall. (*Philad. med. and surg. Reporter*, septembre 1876.) — Acide salicylique, salicylate de soude et thymol ; de leur influence sur les maladies, par Bälz. (*Arch. der Heilkunde*, I, p. 60.) — Traitement antiseptique avec l'acide salicylique, par Mignet. (*Annales de la Soc. méd. chir. de Liége*, janvier.)

Sang. — Recherche toxicologique du sang, par C. Husson (in-8, Nancy). — De la fonction des vaisseaux dans la circulation du sang, par C. Turner. (*St-Thomas hospital Reports*, vol. VI, p. 169.) — Numération des globules rouges dans trois cas d'oligocythémie excessive, par S. R. Sorensen. (*Hospitals-Tidende*. R. 2, I. Arg. p. 513 et *Nord. med. Arkiv*, Bd. VII, n°s 4, p. 3.) — Détermination volumétrique de la pression sanguine chez l'homme, par Basch. (*Stricker's Jahrb.*, IV, p. 431.) — Sur l'hémoglobine réduite au moyen de l'hydrosulfite de soude, par Babst. (*Soc. de Biol.*, 23 décembre 1876.)— Du dosage de l'urée dans le sang; quantité et variations de ce corps dans l'hémiplégie, par Hyvon. (*Soc., de Biol.*, 22 novembre 1876.)— Dosage de l'urée dans le sang, par Picard. (*Soc. de Biol.*, 22 novembre 1876. et *Gaz. méd.*, 1877, p. 9.)— Action de la digitaline sur

la vitesse du sang et la température, par KRAMNIK. (*Trav. du lab. pharmac. de Moscou*, édit. par *Sokolowski*, I, 1876 *Centralblatt f. med. Wiss.*, n° 3, 1877.) — Etude générale sur les variations physiologiques du gaz du sang, par NOEL. (*Thèse de Paris*, Adrien Delahaye.) — De l'analyse quantitative du sang, par BUNGE. (*Zeitsch. für Biol.*, 1876, II p. 191.) — Sérum sanguin desséché, par Francis VACHER. (*The Practitioner*, décembre 1876.)— De la filaire du sang humain observée en Egypte, par sir J. FAYRER. (*The Lancet*, 26 août 1877, p. 284.)

Sarcome. — Epulis myxo-sarcomateuse d'origine périostogène, par TRÉLAT, (*Gaz. des Hôp.*, p. 145.) — Sarcome récidivant du maxillaire supérieur; résection totale, par G. BUSSACHI (*Annali univ. di med. e chir.*, septembre 1876.) — Ostéosarcome de l'extrémité inférieure du radius; désarticulation du coude, par CHAUVEL. (*Gaz. heb. de méd. et de chir.*, 29 décembre 1876.) — Sarcome des os multiple d'emblée; manifestations viscérales secondaires, par LE DENTU. (*Union méd.*, p. 165.) — Sarcome du cubitus, par HORTELOUP. (*Soc. de chir.*, p. 676, 1876.) — Sclérodernie et sarcome du tibia, par Joseph HOWE. (*New York med. Journ.*, p. 619, décembre 1876.) Ostéo-sarcome du tiers inférieur du fémur; fracture spontanée, suivie de la formation d'un anévrysme faux sous-périostique, par E. M. BUTLER. (*The Lancet*, p. 607, 28 octobre 1876.) — Sarcome de la cloison des fosses nasales, par GRYNFELTT. (*Montpellier médical*, n^os d'octobre et de décembre 1876.)— Tumeurs multiples présentant les caractères histologiques du sarcome; guérison coïncidant avec l'emploi de l'huile de foie de morue, par R. TRIPIER. (*Lyon méd.*, 16 juillet 1876.) — Un myosarcome des ganglions mésentériques, par F. STOBBE. (*Archiv der Heilkunde*, 1876, V., p. 466.) — Sarcome kystique volumineux du sein droit, par GAREL. (*Soc. des Sc. méd.*, *Lyon médical*, 26 novembre 1876.) — D'un fibro-sarcome ayant perforé la veine cave descendante, par F. STOBBE. (*Archiv der Heilkunde*, 1776, V, p. 463.) — De la paralysie des extenseurs dans l'empoisonnement saturnin chronique; de l'épilepsie saturnine et de son influence sur les affections rénales, par TIBURTIUS. (*Inaug. Dissert. Zurich*, 1876.) — Saturnisme; goutte saturnine; néphrite interstitielle; accidents urémiques; mort et autopsie, par MAHOT et BARTH. (*Gaz. des Hôp.*, n° 24.)

Scarlatine. — Notice sur une épidémie de fièvre scarlatine observée à Saint-Dié et dans ses environs, par W. GROLLEMUND. (*Rev. méd. de l'Est.*, 1876, t. VI, n°s 9, 10 et 11.) — Notes sur une épidémie de scarlatine maligne, par James KING-KERR. (*The Dublin Journ. of. med. sc.*, p. 443, mai 1876.) — Scarlatine compliquée de périthyphlite avec perforation de l'appendice cœcal, causée par une concrétion; mort le septième jour, par C. Ellery STEDMAN. (*The Boston med. and surg. Journal*, décembre 1876.)—Trois cas de scarlatine pendant les couches, par LIEBMANN. (*Archiv für Gynäk.*, Bd X, Heft 3.)

Scorbut. — Du jus de citron contre le scorbut, par F. DE CHAUMONT. (*Sanitary Record*, nov. 1876.)

Scrofule.—Scrofulose aigue tardive, caries multiples, abcès ossifluents, drainage, guérison, par LETULLE. (*Union méd.*, 1876, II, p. 967.)

Seigle ergoté.— Du seigle ergoté, par ZWEIFEL. (*Archiv für Gynäk.*, X Band, 2 Heft.) — De l'emploi du seigle ergoté dans le traitement du purpura, par L. DUNCAN BULKLEY. (*The Practitioner*, novembre 1876.)

Septicémie. — Leçon clinique sur la septicémie, par Messenger BRADLEY. (*The Lancet*, 27 mai 1876, I, p. 768.)

Serpent.— Morsure de vipère (*kreuzotter*); trismus et tétanos, par A. SCHANZER. (*Prager med. Wochensch.*, n° 86, 1876.)

Sevrage. — Du sevrage, par BAUZON (in-8°, Paris, Delahaye).

Sommeil. — De l'insomnie, par C. Barbier. (*Lyon médical*, 21 janvier.) — Le sommeil, par Logie. (*Archives méd. belges*, 1876, p. 411.)

Somnambulisme. — Discussion sur le somnambulisme à propos du rapport de Delbrück sur le meurtrier Holzapfel. Soéiété médicopsychologique de Berlin, 10 janvier 1876 : Liman, Bernhardt, Jastrowitz, Mendel, Mehlhausen, Furstner, Westphal. (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 10, p. 135, 1876.)

Sourds-muets. — Les sourds-muets en France et en Allemagne, par Martin Etcheverry. (Paris, Ch. Delagrave, br. in-8°, 1876.)

Spectre. — Sur le spectre du picrocarminate d'ammoniaque, par Malassez. (*Soc. de Biol.*, 16 décembre 1876.) — Sur le spectre d'absorption de la fuchsine et sur celui du vin pur ou fuchsiné, par Malassez. (*Soc. de Biol.*, 23 décembre 1876.)

Spermatohée. — Recherches sur l'emploi du sesquibromure de fer contre la spermatorrhée, par Hequet, in-12. (Paris, Adrien Delahaye.) — La spermatorrhée, par Pouillet (1 vol. in-18°, Paris, Adrien Delahaye.) — Note sur un cas de spermatorrhée ; traitement par les courants continus. Guérison, par F. Durodié. (*Gaz. méd. de Bordeaux*. n° 24, 1876.)

Staphylorrhaphie. — Nouveau procédé de staphylorrhaphie, par Schœnborn. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XIX, 3e fasc., p. 527, 1876.)

Stations. — Nice comme station hivernale, par J. Macpherson. (*Sanitary Record*, décembre 1876.)

Simulation. — Simulation ou psychose? Rapport de Knecht (de Waldheim. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œff. Sanit.* Nouv. série, XXVI, p. 41.)

Suicide. — Les suicides en Italie, par Ivo Ciavarini Doni. (*Rivista sperimentale di freniatria e di medic. legale*, 1876.)

Surdité. — Nouveau procédé de démonstration de la simulation de la surdité, basé sur la constatation des mouvements inconscients d'attention du simulateur, par Gellé. (*Soc. de Biol.* et *Gaz. méd.*, p. 91.)

Synoviales. — Contributions à l'étude histologique des synoviales, par H. Tillmanns. (*Arch. f. klin. Chirurgie*, vol. XIX, 4e fasc., p. 693, 1876.)

Syphilis. — Leçons sur la syphilis tertiaire, par Fournier, recueillies par Ch. Porak. (*Ecole de méd. et br.*, 1876.) — De la fièvre syphilitique, par E. Antonini. (*Thèse de Paris*, 1876.)—Contribution à l'étude de la syphilis laryngée tertiaire, par Julien Symian. (*Thèse de Paris*, n° 17.) — Syphilis ancienne. Carie nécrotique de l'ethmoïde. Infiltration purulente des lobes antérieurs du cerveau, par Chauvel. (*Soc. de chir.*, 1876, p. 714.) — Hémiopie gauche ; douleurs sus-orbitaires et temporales. Accès épileptiformes. Syphilis douteuse. Guérison par le traitement antisyphilitique, par Cayley. (*Med. Times and Gaz.* vol. II, p. 516, 1876.) — Influence de l'érysipèle sur la syphilis, par Deahna. (*Vierteljahrsschrift für Dermatologie*, 1876, p. 57.) — Note sur l'ulcus elevatum tertiaire, par A. Verneuil. (*Gaz. hebd. de méd. et de chirur.*, n° 3, p. 39.)—Syphilis insolite pustuleuse et tuberculeuse à forme galopante, par Gaffé. (*France médicale*, n° 7, 49.) — Ulcération syphilitique du gland, pustules d'ecthyma de même nature sur différentes parties du corps. Rétrécissement inflammatoire de l'urèthre, cachexie syphilitique rapide. Mort, par Fleury. (*Gaz. des Hôp.*, 1876, p. 820.) — De la syphilose pharyngo-nasale, par Mauriac. (*Union médicale*, n°s 23, 25.) — Un cas de paralysie isolée du dilatateur de la glotte (de nature syphilitique); guérison presque complète, par E. Hausen. (*Petersb. med. Wochensch.*, n° 6, 1876.) — Contribution à la clinique générale et spéciale de l'entéro-péritonite syphilitique, par Primo Ferrari. (*Lo Sperimentale*, octobre 1876.) — Observation de phthisie syphilitique, par Stephen Mac Swiney. (*The Dublin Journ. of med. sc.*,

p. 456, décembre 1876.) — Sur une tumeur syphilitique du foie. Guérison, par Gaëtano Amoroso. (*Annali clinici dello Ospedale incurabili*, 1876.)

T

Tænia. — Tænia rejeté par un enfant de 5 mois, nourri exclusivement au biberon, avec du lait, par H. Kennedy. (*Reports of the Dublin path. Society, in The Dublin Journ. of med. science*, p. 245, 250, septembre 1876.) — Du tænia inermis à Reims, par H. Jolicœur. (*Union médicale et scientifique du Nord-Est*, n° 1.) — Observations sur les diverses méthodes de traitement du tænia, par Tillessen. (*Deutsche med. Wochenschrift*, n°s 46, 47, 1876.)

Taille. — Lithotomie vaginale, par J. Collins Warren. (*The Boston med. and surg. Journal*, p. 61, 20 juillet 1876.) — Opération de la pierre, par F. Ambruosi. (*Il Raccoglitore med.*, n°s 27, 28, 1876.) — Calcul vésical chez un enfant de 9 ans ; extraction par la taille périnéale ; guérison, par Martialis. (*Arch. de méd. navale*, p. 145, février.) — Taille bilatérale ; affection calculeuse très-ancienne ; mort le 25me jour, par F.-C. Barker. (*The Lancet*, vol. II, p. 855, 1876.) — Taille latéralisée, puis incision bilatérale ; guérison, par A.-B. Morris. (*Idem*, p. 855.) — Appendice à un discours sur l'infiltration purulente du tissu cellulaire après la taille, par Jaesche. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XX, Ier fasc., p. 234, 1876.)

Tatouage. — Tatouage de la cornée, par de Wecker. (*Gaz. méd.*, p. 614, 1876.)

Tayuya. — Du tayuya contre la syphilis et la scrofule, par G. Strambio. (*Gazzetta Lombardia*, III, n° 37.) — De la teinture de tayuya, par R. Galassi. (*Idem*, III, n° 49.) — *Idem*, par G. Longhi. (*Idem*, n°s 48, 49.)

Teigne. — Leçons sur la teigne faveuse, par Lailler. (*Progrès médical*, n°s 51, 52, 1876, et n°s 1 et suiv. 1877.)

Température. — De la marche de la température après les morts violentes, par A. Tamassia et A. Schlemmer. (*Rivista di freniatria e di medicina legale*, 1876.) — Exposé de quelques recherches sur la température axillaire et sur la température rectale, chez les enfants, par A. René. (*Revue médicale de l'Est*, n° 5, p. 146.)

Tendon. — Usage de la suture dans le traitement des tendons divisés, par Ch. Nancrede. (*Philad. med. Times*, p. 529, 5 août 1876.)

Térébenthine. — De l'emploi de la térébenthine dans la diphthérie et l'amygdalite, par J.-H. Peabody. (*Philad. med. and surg. Reporter*, septembre 1876.)

Testicule. — Diagnostic des tumeurs du testicule, par U. Trélat. (*Progrès médical*, 20 janvier et suiv.) — Diagnostic d'une tumeur du testicule ; hématocèle, sarcome, par S. Duplay et Marot. (*Idem*, 10 février.) — Note sur un cas de cancer du testicule avec propagation rapide aux organes internes, par R. Vacy Ash. (*Army med. Reports.*, t. XV, p. 369.) — De l'orchite aiguë et de son traitement par la compression, par Leclaire. (*Presse méd. belge*, XXVIII, p. 49.) — Gangrène du testicule droit, à la suite de l'application, pendant 4 jours, d'un bandage compressif, par Schumacher. (*Vierteljahrssch. f. Derm. u. Syph.*, n° 2, 1876.)

Tétanos. — Trois cas de tétanos, traités par la fève de Calabar, par Dickinson et Pollock. (*The Lancet*, II, p. 323, 2 septembre 1876.) — Cas de tétanos rhumatismal, traité par l'hydrate de chloral, par Lorenzutti. (*Annali universali di med. e chirurg.*, novembre 1876.) — Tétanos traumatique ; injections sous-cutanées de chloral ; guérison, par J.-H. Salter. (*The Practitioner*, décembre 1876.) — Fracture comminutive du bras ; tétanos ; chloral ; mort, par Sonrier. (*Gaz. des hôp.*, p. 362, 1876.) — L'hydrate de chloral dans le tétanos idiopathique, par Giovani Felice Inglott. (*Il Morgagni*, octobre 1876.) — Tétanos spontané guéri par le chloral, par Bournet. (*Union méd.*, I, p. 1022, 1876.) — Tétanos traumatique, traité et guéri par

le chloral et le jaborandi, par G. Fabrini. (*Annali universali di medicina*, août 1876.) — Guérison d'un tétanos rhumatismal par l'acide salicylique, par Wunderlich. (*Archiv der Heilkunde*, V, p. 470, 1876.) — Cas de tétanos aigu traité par les inhalations de nitrite d'amyle, et remarques sur la pathologie de cette affection, par William P. Forbes. (*Trans. of the College of physicians, Philadelphia*, Band I, 3e série, 1875.) — Note sur le traitement du tétanos par l'extension forcée des nerfs, par George-W. Callender. (*The Lancet*, I, p. 596, 22 avril 1876.) — Observation de tétanos chez une fille âgée de 7 ans; guérison, par Tueffard. (*Union méd.*, II, p. 957, 1876.) — Du tétanos traumatique, par T. Bristow. (*Philad. med. and surg. Reporter*, décembre 1876.) — *Idem*, par A. Brunetti et A. Dello-Strogolo. (*Il Raccoglitore medico*, nos 29, 30.) — Tétanos consécutif à un coup de soleil, par James More. (*The Lancet*, p. 395, 16 septembre 1876.)

Thérapeutique. — Des calculs de probabilités appliqués à la statistique thérapeutique par C. Liebermeister. (*Samml. klin. Vortræge*, n° 110.) — Arsenal du diagnostic médical; mode d'emploi et appréciation des procédés et instruments employés en séméiologie et en thérapeutique, avec les applications au lit du malade, par Jeannel. (1 vol. in-8°, Paris, J. Baillière, 1877.) — Annuaire de thérapeutique, de matière médicale, de pharmacie et d'hygiène pour 1877, contenant le résumé des travaux thérapeutiques et hygiéniques publiés en 1876 et les formules des médicaments nouveaux; suivi d'un mémoire sur la thérapeutique étiologique, par A. Bouchardat et J. Bouchardat. (1 vol. grand in-32, Paris, Germer Baillière.)

Thoracentèse. — De la thoracentèse chez les enfants, par G. Faludi. (*Pester med. chir. Presse*, XII, 44.) — Thoracentèse dans un cas de pleurésie purulente, chez un enfant de 2 ans, par Holden. (*New York medical Journal*, janvier.) — Cas de thoracentèse, par Schönbrod. (*Bayern. aerztl. Intellig.-Bl.*, XXIII, 47.) — De la thoracentèse dans le traitement de la pleurésie aiguë, par Emile Lemoine. (*Thèse de Paris*, n° 218, 1876.) — Thoracentèse avec l'aspirateur dans la pleurésie séreuse et purulente, par R. Oeri. (Stuttgart, 1876.)

Thorax. — Théorie des muscles intercostaux, par A.-W. Volkmann. (*Zeitsch. f. Anat. u. Entwicklungs.*, II, nos 3 et 4.)

Thrombose. — Thrombose des sinus cérébraux, par A. Meigs. (*Philad. med. and surg. Reporter*, novembre 1876.) — Thrombose des artères vertébrale et basilaire (75 à 105 respirations par minute); par Duffin. (*Med. Times and Gazette*, p. 622, décembre 1876.) — Thrombose du ventricule droit et de l'artère pulmonaire, dans un rhumatisme articulaire aigu; mouvements choréiformes et convulsions attribués à cette thrombose par anémie du cerveau (?), par A.-B. Isham. (*The American Journal of med. sc.*, octobre 1876.) — Thrombose de l'artère axillaire gauche, par L. Lorenzutti. (*Annali univ. di med. e chirurg.*, novembre 1876.) — Thrombus pariétal de la veine cave inférieure, pendant le puerpérisme, par Banga. (*Archiv für Gynæk.*, Band X, Heft 2.)

Trachéotomie. — Des différents procédés de trachéotomie dans le croup, et plus particulièrement de la trachéotomie en un seul temps, par Boissier. (*Thèse de Paris*, A. Delahaye.) — Trachéotomie par le galvano-cautère (réponse), par A. Verneuil. (*Ann. des malad. de l'oreille et du larynx*, n° 3, p. 133, 1876.) — Observation de trachéotomie dans le croup, par J.-A. Murphy. (*Transact. of the med. Soc. of the state of Pennsylv.*, XI, 1, p. 224.)

Transfusion. — Étude physiologique sur la transfusion, par A. Jakowicki. (*Inaug. Dissert.*, Dorpat, 1875.) — Transfusion et auto-transfusion, par S. Minot. (*The Boston med. and surg. Journal*, p. 741, 29 juin 1876.) — De l'auto-transfusion dans les hémorrhagies puerpérales, par Goldschmidt; il s'agit de l'application du bandage d'Esmarch sur les membres inférieurs.

(*Deutsche med. Wochenschrift*, 2 décembre 1876.) — Observation de transfusion pour des hémorrhagies secondaires consécutives à une amputation de cuisse, par V.-A. Wartenberg. (*The Lancet*, 23 septembre 1876.)

Trépanation. — Plaie du crâne par coup de feu; séjour du projectile pendant sept années; convulsions épileptiformes; opération; guérison, par T.-A. Demme. (*Philad. med. and surg. Reporter*, septembre 1876.) — Trépanation dans un cas d'épilepsie, par Dawson. (*The Clinic*, novembre 1876.)

Trichiasis. — Quelques mots sur le procédé opératoire de Jäger-Flar pour le trichiasis, par Bonwetsch. (*Dorp. med. Zeits.*, VI, p. 170.)

Tuberculose. — Note sur un cas de tuberculose rénale, par C. Biot. (*Lyon médical*, 19 novembre 1876.) — Cas de tuberculose aiguë chez un enfant de 4 mois, par Thomas Barlow. (*Brit. med. Journ.*, p. 552, 21 octobre 1876.) — Tuberculose pulmonaire; adénopathie trachéo-bronchique; pleurésie diaphragmatique; mort; autopsie, par H. Barth. (*France médicale*, n° 10, p. 73.) — Sur la tuberculose miliaire aiguë, par Luigi Mazzotti. (*Rivista Clinica di Bologna*, 1875.) — Compte rendu sommaire de huit cas de tuberculose aiguë, considérés spécialement au point de vue de la présence de centres caséeux d'infection, par H.-M. Tuckwell. (*The Lancet*, p. 831, 11 décembre 1875.) — Des ulcérations tuberculeuses de la bouche, en général, à propos d'un cas d'ulcération tuberculeuse des lèvres, par Coingt. (*France médicale*, n° 4, p. 25.)

Tympanisme. — Sur le tympanisme utérin, par Staude. (*Archiv für Gynäk.*, Band X, Heft 2.)

Typhoïde (fièvre). — Epidémie de fièvre typhoïde à Newbridge, par Page. (*Army medical Reports*, vol. XV, p. 301.) — L'épidémie de dysentérie et de fièvre typhoïde du cercle de Wolfhagen, envisagée au point de vue de son étiologie, par C. Führer, de Wolfhagen. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. œffr Sanit.*, nouvelle série, XXVI, p. 141.) — Epidémie de fièvre typhoïde à la prison militaire de Dublin, par Gore. (*Army Medical Reports*, vol. XV, p. 304.) — Epidémie de fièvre typhoïde à Stockholm, en 1875, par Warfwinge. (*Hygiea*, juillet 1876 et *Dublin med. Journal*, *idem*, 1876.) — Statistique du typhus dans la deuxième division de l'hôpital général de Hambourg, par Bülau. (*Deutsche Arch. f. klin. Med.*, p. 117, 1876.) — Epidémie de fièvre typhoïde à Riga, de 1865 à 1875, par Girgensohn. (*Idem*, p. 19, 1876.) — La fièvre typhoïde et l'eau potable, par Julius Post. (*New York Medical Journal*, janvier.) — Etiologie et prophylaxie de la fièvre typhoïde, par Huchard. (*Union médicale*, n°s 1 et 2.) — Etiologie de la fièvre typhoïde, par Sevestre. (*Progrès médical*, n° 1.) — Recherches expérimentales sur la transmission du typhus abdominal de l'homme aux animaux, par Robert Bahrdt. (*Arch. der Heilk.*, XVII, p. 156.) — Etude sur la fièvre typhoïde à rechute, par Guyard. (*Thèse de Paris*, Delahaye.) — Sur les lésions intestinales de la fièvre typhoïde, par Frederick-P. Henry. (*Philad. med. Times*, juillet et août 1876.) — Les ulcérations lentes de l'intestin dans la fièvre, par Borrelli Davide. (*Annali clinici dello Ospidale incurabili*, 1876.) — Cas de fièvre typhoïde accompagnée d'ulcère de l'estomac, de gastrorrhagie et de péritonite généralisée, par Millard. (*Union médicale*, n° 12.) — Paralysie des dilatateurs de la glotte après une fièvre typhoïde, par Rehn. (*Deuts. Arch. f. klin. Med.*, p. 136, 1876.) — Angine ulcéreuse dans le cours d'une fièvre typhoïde, par L. Bouveret. (*Ann. des malad. de l'oreille et du larynx*, n° 6, p. 355, Paris, 1876.) — Observation d'albuminurie dans la fièvre typhoïde, par Legroux et Hanot. (*Arch. de méd.*, décembre 1876.) — Fièvre typhoïde légère; complication cardiaque rare; mort; autopsie, par M. Gys. (*Archives méd. belges*, p. 190, 1876.) — Mort subite par syncope dans la fièvre typhoïde, par Libermann. (*Gaz. des hôp.*, n°s 6 et 7.) — De l'emploi des bains tièdes, comparé à celui des bains froids, dans le traitement de la fièvre typhoïde, par Dujardin-Beaumetz.

(*Bull. gén. de thérap.*, t. XCII, p. 54.) — Traitement de la fièvre typhoïde par les bains froids, par Maurice RAYNAUD. (*France médicale*, n° 103, 1876.)

U

Ulcère. — Ulcère tuberculeux de la langue, par CHAPPET. (*Soc. des sc. méd., Lyon médical*, 11 février.) — Un cas extraordinaire d'ulcère de l'estomac; par Secondo MANCINI. (*Lo Sperimentale*, 1876.) — Mal perforant plantaire ; sa pathogénie, par Vandike CARTER. (*The Lancet*, vol. I, p. 8.) — Mal perforant plantaire, par G. BIGGS. (*The Lancet*, vol. II, p. 735, 1876.)— Traitement des ulcères de la jambe par l'incision périphérique, par STUDSGAARD. (*Hosp. Tidende*, 2 R., III, 2, 1876.) — Traitement des ulcères variqueux, par G.-L. BEARDSLEY. (*Philad. med. and surg. Reporter*, octobre 1876.) — Ulcère strumeux de la jambe, traitement par l'emplâtre de Vigo, par DAUCHEZ. (*France médicale*, n° 14, p. 105.) — Ulcérations non virulentes des organes génitaux, par MAURIAC (*Gaz. des hôp.*, p. 163.)

Urémie. — De l'urémie dans la fièvre bilieuse hématurique, par J. GUILLAUD. (*Arch. de méd. navale*, février.) — Du collapsus aigu de l'ammoniémie, par W. ROSER. (*Soc. méd. de Marburg. Centralbl. f. Chir.*, n° 44, 1876.)

Urèthre. — Plaie contuse de l'urèthre et de la symphise ; nécrose des os du pubis, guérison), par WEHL. (*Aertztliches Intellig. Bl.*, 23 janvier.) — L'uréthrotomie périnéale immédiate dans le traitement des ruptures de l'urèthre avec contusion du périnée par HENRIET. (*Tribune médicale*, n° 438.) — De la nécessité des incisions étendues pour la guérison permanente des rétrécissements de l'urèthre, par BATES. (*New York medical Journal*, janvier.) — De l'utilité de la sonde à demeure dans le traitement de certains rétrécissements de l'urèthre, par DUBUC (*Gaz. des hôp.*, p. 139, 1876.) — Rétrécissement de l'urèthre; blessure du périnée ; rupture consécutive de l'urèthre, infiltration d'urine, mort, par Berkeley HILL. (*The Lancet*, p. 503, 7 octobre 1876.) — De la dilatation rapide du rétrécissement de l'urèthre, par Bos (*Thèse de Paris*, A. Delahaye.) — Condylomes et polypes de l'urèthre, par J. GRÜNFELD. (*Vierteljahrsschr. f. Dermatologie u. Syphilis*, p. 2, 1876.)

Urine. — De la présence accidentelle d'acides hyposulfureux de l'urine dans l'urine de l'homme, par Adolphe STRÜMPELL (*Archiv der Heilkunde*, V, p. 390.)— De la fermentation acide de l'urine, par J. POTECHIN et J. RJÄSANZEW. (*Saint-Petersb. med. Wochenschrift*, n° 39, p. 7, 1876.) — Urine sucrée après apoplexie, par MARCKWORT. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.* p. III, 1876.)—De la détermination de l'indigo dans l'urine, par SALKOWSKI. (*Archiv für path. Anat. und Phys.*, t. LXVIII, p. 40.) — De l'analyse quantitative de l'acide urique dans l'urine, par SALKOWSKI. (*Idem*, t. LXVIII, p. 399.)

Utérus. — Recherches sur le canal de Fallope, par C. GEGENBAUER. (*Morphol. Jahrber.*, II, n° 3, 1876.) — Étude sur les déviations de l'utérus, à l'état de vacuité) par LACROIX. In-8°. *Paris*, A. Delahaye.) — La vérité sur les maladies de l'utérus et la physiologie médicale de la femme, par DECHAUX, de Montluçon. (1 vol. in-18, J.-B. Baillière.) — Traitement des maladies chroniques de l'utérus, guérison radicale des déviations, inflexions et déplacements jusqu'ici réputés incurables par une nouvelle méthode exempte de tout danger, par ABEILLE. (2e édition, 1 vol. in-8° avec fig. ; *Paris*, Delahaye. Traité pratique des maladies de l'appareil génital de la femme avec une notice sur la stérilité et le moyen d'y remédier par la fécondation artificielle, par GÉRARD. (1 vol., in-12 ; *Paris*, Delahaye.) — A propos de l'antéflexion, par P. MÜLLER (*Archiv für Gynäk.* Bd. X, Heft. 1.)— Rétroversion de l'utérus gravide, par Th. KLETT. (*Memorabilien*, XXI, n° 8.)—Inversion

de l'utérus, par J. Spaeth. (*Arch. f. Gynæk.*, B. X, H. I.) — Trois cas d'inversion utérines, par Vetterlein. (*Idem*, B. X, H. I.) — Hypertrophie de la portion sus-vaginale du col de l'utérus, leçon de A. Guérin. (*Gaz. des hôp.*, p. 545, 1876.)

V

Vaccin. — Du liquide vaccinal et de sa conservation, par Völckers. (*Vierteljahrss. f. gericht. Med. u. öff. Sanit.*, nouv. série, XXIV, p. 375.) — Quelques considérations sur la vaccine de la variole, par Spamer. (*Deut. Arch. f. kl. Med.*, p. 109, 1876.) — Nouvel appareil pour la vaccination, par von Heusinger. Société médicale de Marburg; 3 novembre 1875. (*Berlin. klin. Wochens.*; n° 7, p. 94, 1876, et n° 9, p. 119.) — Résultat malheureux de vacoination, par Z.-B. Adams. (*The Boston med. and surg. Journal*, décembre 1876.)

Vagin. — Tumeur du vagin. Tumeur du col. Métrorrhagie, 3 observations, par G.-B. Fundenberg. (*Philad. med. and surg. Reporter*, septembre 1876.) — Prolapsus utérin avec allongement et induration du col. Guérison par excision du col, élytrorhaphie antérieure et colpopérinéorrhapie simultanée, par J. Baumgärtner (de Baden-Baden). (*Berlin. klin. Wochens.*, n° 9, p. 112 et n° 10, p. 130, 1876.) — Cas d'atrésie vaginale, par Dohrn. (*Archiv für Gynäk.*, Band X, Heft 3.) — Contributions à l'étude du vaginisme, par Fritsch. (*Idem*, Band X, Heft 3.)

Varice. — Phlébangiectasie guérie par les injections sous-cutanées de chloral, par A. Pupi. (*Lo Sperimentale*, octobre 1876.) — Varices veineuses traitées par l'excision, par P.-S. Conner. (*The Clinic*, octobre 1876.)

Variole. — Sur une épidémie de variole montrant les rapports qui existent entre cette affection et la méningite cérébro-spinale, par Th. Wrigley Grimshaw. (*The Dubl. Journ. of med. sc*, p. 405, mai 1876.) — De la variole et de la vaccine, par P. Levasseur. (In-8°, 14 pages, Rouen.) — Etat de la variole et de la vaccine dans le département du Rhône pendant l'année 1876, par Pernoud. (*Lyon médical*, 25 février.) — Note sur l'inoculation variolique et la vaccination, par O. Marquez. (In-12, 22 pages, Montbéliard.) — Du traitement des exanthèmes aigus, spécialement de la variole, par F. Ehrendorfer. (*Wiener med. Presse*, n° 46, 1876.)

Veine. — Phlébite suppurée de la jambe droite consécutive à une piqûre anatomique de la main gauche, par Fernand Charcot. (*Union méd.*, 1876, I, p. 62.) — Une observation de phlébite suivie de pyohémie malgré le pansement de Lister, par Jaesche. (*Archiv f. klin. Chirurgie*, vol. XX, 1er fasc., p. 231, 1876.) — Oblitération cicatricielle de la veine cave ascendante, par H. Eppinger. (*Prager med. Wochenschrift*, I, 39, 40.) — Oblitération par thrombose de la veine cave ascendante, par O. Kahler. (*Idem*, I, 43, 44.) — Nouvelle théorie sur la pathologie de la phlébite, par Ch.-B. Nancrede. (*Philad. med. Times*, 19 août 1876, p. 558.) — Phlébite de la veine ombilicale, par Roper et W. Edis. (*Medical Times and Gazette*, vol. I, p. 79.)

Vessie. — Accidents dyspeptiques développés chez un malade atteint d'une ancienne rétention d'urine causée par une hypertrophie prostatique, avec paralysie de la vessie, par Fourrier. (*Union méd.*, p. 221.) — Polype fibromyxomateux télangiectasique de la vessie; plusieurs tentatives d'extirpation avec l'écraseur, par Friedrich Schatz. (*Archiv für Gynäk.*, Band X, Heft 2.) — Un cas d'exstrophie de la vessie, par Jommen. (*Rheinland. ärztl. Corr.-Bl.*, n° 18, 1876.)

LE GÉRANT: G. MASSON.

Clichy. — Imp. Paul Dupont, 12, rue du Bac d'Asnières. (3, 4-7.)

3 gal
206+